

# BMJ Best Practice

## Nocardiosis

Directamente al punto de atención



Última actualización: Nov 21, 2023

# Tabla de contenidos

<b>Descripción general</b>	<b>3</b>
Resumen	3
Definición	3
<b>Teoría</b>	<b>4</b>
Epidemiología	4
Etiología	4
Fisiopatología	4
Clasificación	5
Antecedentes de caso	5
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Abordaje	7
Anamnesis y examen	11
Factores de riesgo	12
Pruebas diagnósticas	14
Diferenciales	18
<b>Manejo</b>	<b>20</b>
Abordaje	20
Resumen del algoritmo de tratamiento	23
Algoritmo de tratamiento	24
Emergente	32
Prevención primaria	32
Prevención secundaria	32
Discusión con el paciente	32
<b>Seguimiento</b>	<b>33</b>
Monitorización	33
Complicaciones	34
Pronóstico	34
<b>Guías de práctica clínica</b>	<b>36</b>
Guías de práctica clínica para el diagnóstico	36
Guías de práctica clínica de tratamiento	36
<b>Referencias</b>	<b>37</b>
<b>Imágenes</b>	<b>47</b>
<b>Descargo de responsabilidad</b>	<b>50</b>

## Resumen

La nocardiosis es una infección localizada o diseminada causada por el actinomiceto *Nocardia*.

Suele ocurrir en pacientes inmunocomprometidos, en particular aquellos con inmunidad mediada por células deficiente (p. ej., después de un trasplante, con SIDA, en tratamiento con corticosteroides o con neoplasias malignas).

En algunos pacientes pueden aparecer formas diseminadas (pulmones, piel, tejidos subcutáneos y sistema nervioso central [SNC]).

El tratamiento de los pacientes inmunocomprometidos con enfermedad grave o diseminada consta de un tratamiento por vía intravenosa con 2 o más antibióticos.

Tiende a ser recurrente. El tratamiento de mantenimiento debe continuar hasta que el estado de compromiso del sistema inmune se pueda revertir o mejorar.

En algunos casos, es posible que se necesite un tratamiento quirúrgico (p. ej., en abscesos del SNC con una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano).

## Definición

La nocardiosis es una infección diseminada o localizada, producida por el actinomiceto *Nocardia*, que generalmente afecta a pacientes inmunocomprometidos. Se observa con mayor frecuencia en pacientes que tienen una inmunidad mediada por células deficiente, como los receptores de trasplantes y los pacientes con SIDA. La presentación clínica puede ser aguda, subaguda o, con mayor frecuencia, crónica. La nocardiosis tiene una tasa de mortalidad elevada y tendencia a la recurrencia. Los pacientes inmunocompetentes generalmente desarrollan lesiones cutáneas localizadas, celulitis, abscesos o formas esporotricoides.

## Epidemiología

Hace varias décadas, se calculó una incidencia de nocardiosis en EE. UU. de 500 a 1000 casos por año.[1] Sin embargo, debido al aumento de la cantidad de pacientes inmunosuprimidos desde entonces, la incidencia de nocardiosis también se incrementó.[2] En una revisión sistemática de grupos de población de los Estados Unidos, Australia y Francia, la incidencia de la nocardiosis en la población general fue de 0.35 a 0.40 casos por 100,000 personas-año. La incidencia fue aproximadamente 140 veces mayor entre las personas con VIH, alrededor de 340 veces mayor entre los receptores de trasplantes de médula ósea, y casi 3000 veces mayor en los pacientes con trasplantes de órganos sólidos.[3]

Se informaron casos de nocardiosis en todo el mundo, y en todas las edades y razas, y es de 2 a 3 veces más frecuente en los hombres.[4] [5] La enfermedad pulmonar es la presentación clínica más frecuente (aproximadamente el 50% de los casos), y la mayoría de los organismos de infección derivan del complejo anterior *Nocardia asteroides*. [6] Aproximadamente un tercio de los pacientes con nocardiosis pulmonar desarrollan la enfermedad diseminada. [7] [8] La frecuencia de aparición de las infecciones por *Nocardia* en los receptores de trasplantes de órganos sólidos varía entre 0.4% y 3%, y la mayoría han sido notificados en receptores de trasplante de corazón, riñón, hígado y pulmón. [9] [10] La incidencia de la nocardiosis es aproximadamente 340 veces más alta entre los receptores de trasplante de médula ósea que en las poblaciones generales. [3] La nocardiosis cutánea primaria es una enfermedad poco frecuente asociada a la inoculación directa en pacientes inmunocompetentes, y la causa frecuentemente *N. brasiliensis*. [8] [11] [12] [13] [14]

## Etiología

Las especies de *Nocardia* son organismos ubicuos del suelo que a menudo infectan a pacientes inmunocomprometidos. [15] La vía de ingreso principal es la aerosol, y los pulmones son los órganos afectados con más frecuencia. Dado que la especie de *Nocardia* no forma parte de la flora humana normal, los aislados obtenidos de tejido o de áreas normalmente estériles se deben evaluar minuciosamente. [7]

La nocardiosis se debe a microorganismos del género *Nocardia*, que incluye bacilos ácido-alcohol resistentes grampositivos, con más de 90 especies identificadas, 54 de las cuales han sido reportadas como clínicamente relevantes. [16] [17] La nocardiosis pulmonar y la nocardiosis diseminada debido a que ambas aparecen principalmente en pacientes que presentan una inmunidad mediada por células deficiente, como los receptores de trasplante de órgano sólido y de trasplante de células madre hematopoyéticas, los pacientes que viven con VIH y los pacientes que toman corticosteroides o aquellos con neoplasias malignas. [18] Los pacientes que tienen enfermedades pulmonares estructurales, tales como la fibrosis quística o la bronquiectasia, también son más propensos a desarrollar infección por *Nocardia*, especialmente si reciben corticosteroides. [6]

La nocardiosis cutánea primaria se puede producir en pacientes inmunocompetentes con la inoculación directa del microorganismo. La mayoría de estos pacientes tienen una exposición particular a los factores de riesgo, como trabajar en áreas rurales o realizar actividades agrícolas. [8] [11] [12] [13]

## Fisiopatología

Las especies de *nocardia* se inhalan fácilmente con el polvo, especialmente en lugares secos. Después de la inhalación, las bacterias pueden colonizar los pulmones o producir una enfermedad respiratoria aguda,

subaguda o crónica, según el estado inmunitario del paciente. La mayoría de los casos diseminados se producen por la propagación hematógena desde los pulmones. Los órganos afectados con mayor frecuencia son el sistema nervioso central (SNC) y la piel, pero casi todos los órganos pueden estar implicados. Con escasa frecuencia, la diseminación se puede producir por la continuidad de una parte del cuerpo a otra adyacente.[8] Tanto los pacientes inmunocompetentes como los inmunocomprometidos pueden presentar nocardiosis del SNC, incluso si la afectación primaria no es evidente.[19]

En los pacientes con nocardiosis cutánea primaria, la infección se produce después de la inoculación directa en la piel. Allí, la infección puede evolucionar como una infección superficial, o puede avanzar en profundidad y afectar los tejidos subcutáneos. Se puede producir afectación linfática de ganglios y vasos linfáticos, así como también una forma linfagítica nodular. La infección se puede propagar aun más profundamente en los tejidos de la piel y evolucionar después de meses o años como un micetoma (actinomicetoma).[8] [11] [12] [13] No se dispone de evidencia definitiva sobre la transmisión de la infección por Nocardia de una persona a otra.[20]

## Clasificación

### Categorías clínicas

No se encuentra disponible ninguna clasificación de la enfermedad aceptada a nivel internacional. Las categorías clínicas comúnmente aceptadas son las siguientes:

#### Nocardiosis pulmonar

- Causada por varias especies de nocardia. Presenta neumonía aguda, subaguda o crónica con diferentes patrones radiológicos (proceso de llenado alveolar, cavidades, empiema o abscesos). Puede producirse en pacientes con enfermedad pulmonar estructural.

#### Nocardiosis cutánea

- En la mayoría de los casos, producida por *N. brasiliensis*. Los pacientes inmunocompetentes con inoculación traumática pueden desarrollar enfermedad cutánea superficial (nocardiosis cutánea primaria), enfermedad linfocutánea (nocardiosis esporotricóidea) o micetomas (actinomicetomas).

#### Nocardiosis diseminada

- Causada por varias especies de nocardia. En la mayoría de los casos, la diseminación se produce desde los pulmones y, con mayor frecuencia, afecta al sistema nervioso central, a la piel y a los tejidos blandos. Esto se observa típicamente en pacientes inmunocomprometidos (p. ej., receptores de trasplante de órgano y pacientes con SIDA).

## Antecedentes de caso

### Antecedentes de caso #1

Un hombre de 29 años de edad se presenta con una historia de 1 mes de evolución de tos productiva, debilidad, malestar general, fiebre y pérdida de peso. Sus antecedentes sociales son significativos por el alto consumo de tabaco y alcohol, múltiples parejas sexuales y el uso de drogas intravenosas con el uso compartido de agujas. Está infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y no recibe

atención médica. No toma ningún medicamento. La exploración física muestra signos de desnutrición; estertores bilaterales y difusos; candidiasis oral; un absceso subcutáneo en la pierna izquierda con secreción purulenta; y condilomas perineales. El resto de la exploración física no presenta hallazgos relevantes.

## Otras presentaciones

La nocardiosis pulmonar se puede presentar clínicamente con neumonía aguda, subaguda o crónica. Los patrones radiológicos incluyen infiltrados lobulares, abscesos, cavidades o derrames pleurales que pueden representar un empiema. Por lo tanto, se pueden observar varias presentaciones respiratorias. Los pacientes inmunocompetentes también pueden presentar nocardiosis pulmonar, aunque no es frecuente. En los pacientes inmunosuprimidos, la especie *Nocardia* puede diseminarse desde los pulmones hacia otros sitios del cuerpo, especialmente la piel y el sistema nervioso central (SNC). En algunos casos, los abscesos subcutáneos y los abscesos cerebrales son responsables de los síntomas clínicos iniciales. La afectación del SNC siempre debe descartarse en los pacientes inmunosuprimidos que tienen infección por *Nocardia*, incluso en los pacientes que no presentan síntomas neurológicos. La inoculación directa en la piel puede conducir a la nocardiosis cutánea primaria, generalmente en los pacientes inmunocompetentes con afectación cutánea superficial o abscesos cutáneos. También se han descrito enfermedades oculares, endovasculares, renales y osteoarticulares.

## Abordaje

Los hallazgos radiológicos y clínicos en la nocardiosis pulmonar, diseminada y cutánea son inespecíficos. Se pueden confundir con diversas otras infecciones bacterianas, incluidas la actinomicosis y la tuberculosis, así como también infecciones fúngicas y neoplasias malignas que afectan los pulmones, la piel y el cerebro.[7]

### Características históricas y físicas

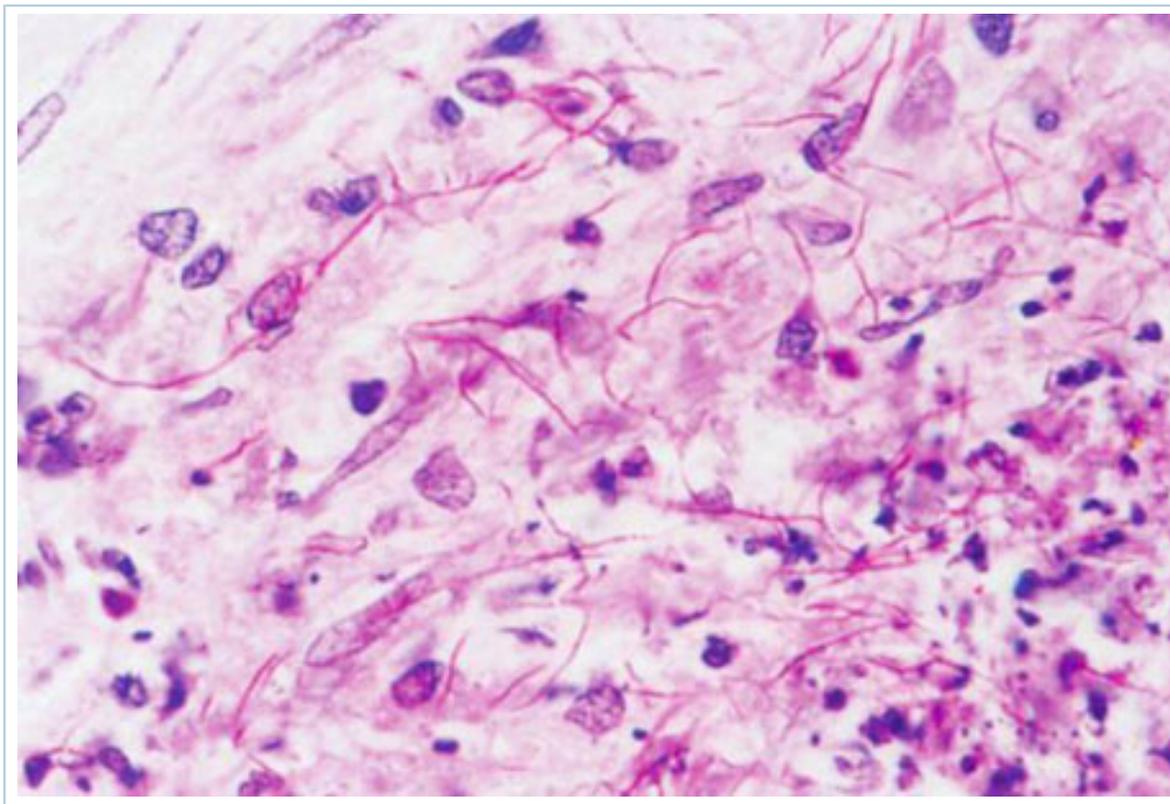
Se debe sospechar la existencia de nocardiosis en pacientes inmunocomprometidos con neumonía subaguda o crónica, o en pacientes con lesiones del sistema nervioso central (SNC) o de piel y tejidos blandos. El estado de alerta ante la posibilidad de nocardiosis puede acelerar el análisis diagnóstico, especialmente en pacientes con factores predisponentes. Los síntomas de la enfermedad pulmonar son típicamente inespecíficos y pueden incluir fiebre y tos con producción de esputo. Los pacientes con enfermedad del SNC generalmente presentan uno o más abscesos cerebrales y, por lo tanto, pueden presentar signos neurológicos focales de aumento de la presión intracraneal (es decir, náuseas, vómitos, cefalea, confusión y un nivel de consciencia deprimido). Los pacientes con enfermedad cutánea a menudo presentan abscesos o úlceras en la piel.[43]

### Análisis clínicos

El diagnóstico de nocardiosis requiere el aislamiento y la identificación de los organismos a partir de una muestra clínica. Dado que las colonias de *Nocardia* pueden tardar hasta 2 semanas en aparecer, es importante notificar al laboratorio cuando se sospeche la presencia de infección. Se pueden tomar medidas para optimizar el reconocimiento y la recuperación del organismo. La *Nocardia* puede diseminarse a prácticamente cualquier órgano, por lo que las muestras clínicas pueden variar. Debido a que la mayoría de los casos son pulmonares, las muestras más frecuentes son esputo, lavado broncoalveolar (LBA) u otras muestras de las vías respiratorias. Otras muestras pueden obtenerse a través de biopsias de piel, aspiración de colecciones de líquido subcutáneo profundo, líquido cefalorraquídeo y frotis para biopsia.[20] La *Nocardia* se observa con poca frecuencia como un contaminante en el laboratorio, por tanto, cada cepa aislada debe evaluarse minuciosamente.[44] La serología generalmente no es útil porque ninguna de las técnicas serológicas puede detectar todas las especies clínicamente relevantes. Asimismo, la respuesta de anticuerpos normalmente está alterada en los pacientes inmunocomprometidos.[8]

#### Tinciones de Gram y ácido-alcohol resistentes

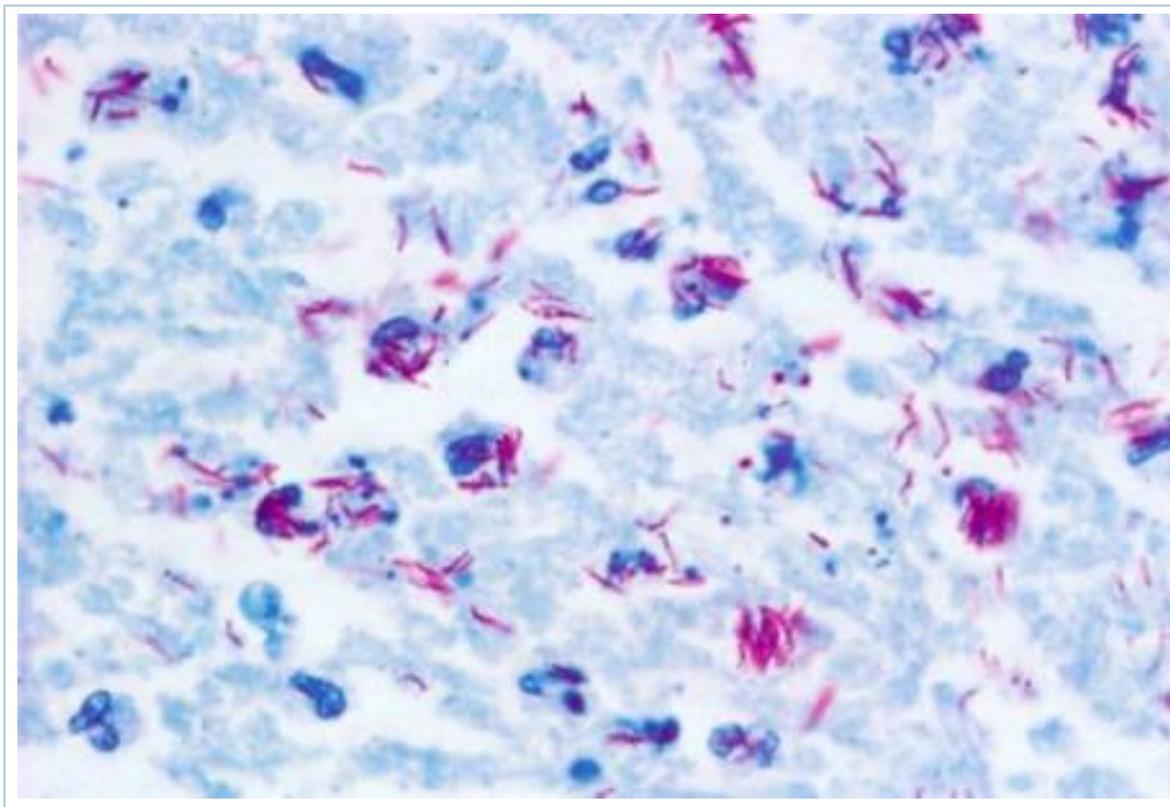
- El examen microscópico y macroscópico de las muestras enviadas para cultivo es el primer paso en el desarrollo del diagnóstico.[8] El uso de la tinción ácido-alcohol resistente modificada, e especialmente la tinción de Gram, es particularmente importante para proporcionar un diagnóstico presuntivo rápido mientras se esperan los resultados del cultivo.[21]



*Muestra de esputo expectorado: la tinción ácido-alcohol resistente modificada demuestra la presencia de especies de Nocardia*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

- La mayoría de las cepas de Nocardia son ácido-alcohol resistentes en el frotis directo, si se utiliza un ácido débil para la decoloración. La tinción de Gram y la tinción ácido-alcohol resistente modificada deben considerarse en la evaluación inicial de un posible caso de nocardiosis.
- Si se obtiene un resultado negativo en las muestras iniciales, pero existe una alta sospecha de infección, se puede volver a tomar las muestras.
- La tuberculosis se puede diferenciar, ya que la micobacteria no se tiñe bien con la tinción de Gram ni con la tinción ácido-alcohol resistente modificada, y es distinta a nivel microscópico. Actinomyces se puede diferenciar de Nocardia porque no se detecta mediante tinción acidorresistente modificada.[7]



*Muestra de esputo expectorado: tinción de Ziehl-Neelsen para comparar las diferentes morfologías de Mycobacterium y Nocardia*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

## Cultivos

- Las especies de Nocardia pueden crecer en la mayoría de los medios no selectivos utilizados de manera rutinaria para el cultivo bacteriano, fúngico y micobacteriano. Por lo general, las colonias tienen un aspecto de color blanco tiza o bola de algodón debido a la presencia de abundantes filamentos aéreos.[20]
- En muestras como el esputo, que contienen flora mixta, las colonias de Nocardia pueden oscurecerse fácilmente por la presencia de otras bacterias que crecen con mayor rapidez. El rendimiento de las colonias se puede aumentar mediante el uso de medios selectivos como el agar de Thayer-Martin con antibióticos, pero se debe comunicar la sospecha de nocardiosis al laboratorio para optimizar el reconocimiento y la recuperación del organismo. El crecimiento de las especies de Nocardia puede tardar de 48 horas a varias semanas, pero las colonias típicas generalmente se observan después de 3 a 5 días.[45]

## Tipificación de especies

- Una vez que se ha aislado el microorganismo, se pueden utilizar varios análisis clínicos para diferenciar las especies. Las especies se pueden identificar inicialmente mediante tipificación bioquímica de especies, técnicas moleculares o espectrometría de masas de desorción/ionización láser asistida por matriz con tiempo de vuelo (MALDI-TOF MS).
- La tipificación de especies es esencial, ya que distintas especies tienen diferentes perfiles de resistencia y esta información es fundamental para adaptar el tratamiento antibiótico.[8] [46] [47]

## Otros diagnósticos moleculares

- Se pueden utilizar técnicas basadas en PCR para identificar especies de Nocardia en muestras de LBA y otras muestras clínicas.[48] [49]
- La secuenciación de nueva generación de muestras clínicas, que incluyen tejido, líquido del LBA y sangre, es un enfoque emergente para el diagnóstico rápido de la nocardiosis, incluida la identificación de especies.[50] [51]

## Estudios por imágenes

No existe un patrón radiológico específico para la nocardiosis pulmonar o diseminada. Sin embargo, se han comunicado con mayor frecuencia algunas características radiográficas y pueden sugerir el diagnóstico.

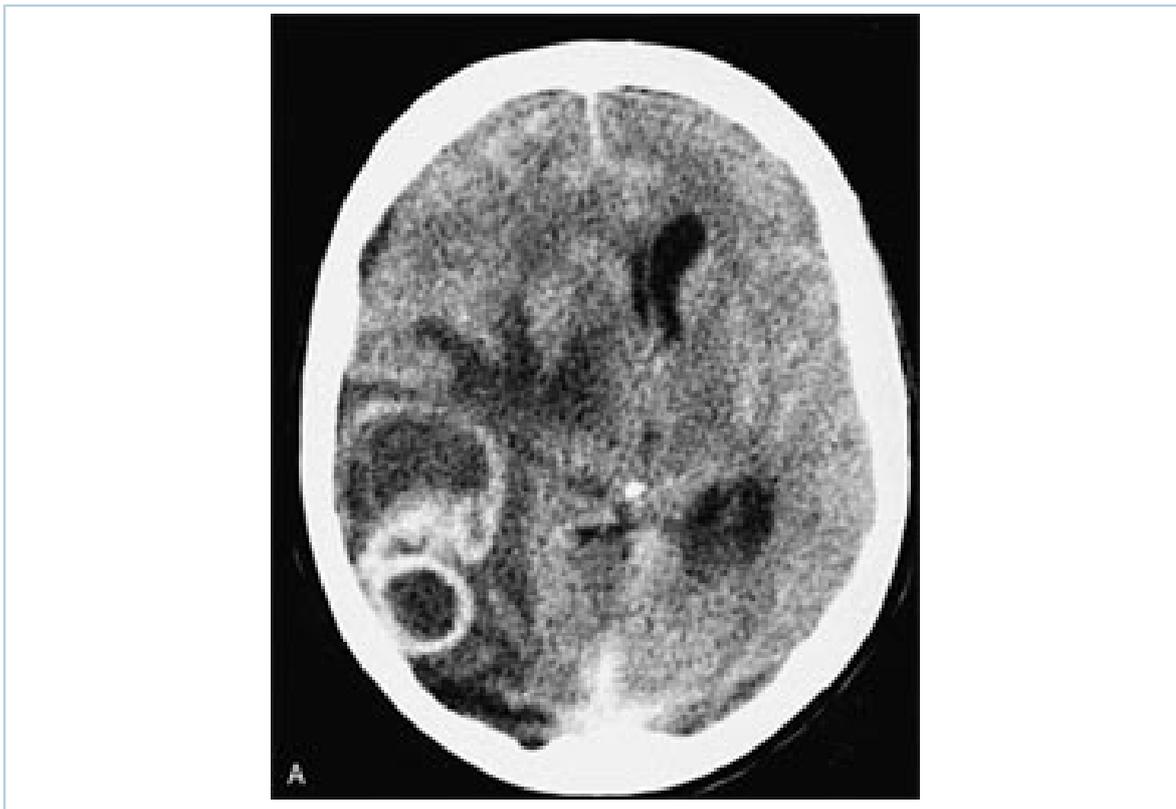
- Radiografía de tórax y tomografía computarizada de tórax (TC): consolidación multifocal, con la adición de cavitación en aproximadamente un tercio de los pacientes; nódulos pulmonares y derrames pleurales.[21] [52] [53]



*Nocardiosis pulmonar: presencia de lesiones nodulares tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

- Siempre se debe realizar una TC, o preferiblemente una resonancia magnética, del cerebro para descartar una afectación neurológica en pacientes inmunocomprometidos con nocardiosis o pacientes inmunocompetentes con enfermedad pulmonar o diseminada.[43] [54] Los abscesos cerebrales pueden simular otras afecciones, como una neoplasia maligna o una infección bacteriana o fúngica.[55]



*Nocardiosis diseminada: presencia de abscesos cerebrales tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

## Biopsia quirúrgica

Si bien el diagnóstico se puede confirmar frecuentemente con muestras no invasivas, como el esputo, en ocasiones es necesario utilizar procedimientos quirúrgicos para obtener las muestras y para descartar o confirmar la etiología de Nocardia. Esto puede ser particularmente importante para la afectación neurológica en los pacientes inmunocomprometidos, en quienes el espectro de microorganismos puede ser más amplio que en los pacientes inmunocompetentes.[38] [54] [55] Si el diagnóstico es incierto, se puede considerar la biopsia cerebral en pacientes con abscesos cerebrales.[54] [56] [57]

## Anamnesis y examen

### Principales factores de diagnóstico

#### presencia de factores de riesgo (común)

- Los factores de riesgo importantes incluyen compromiso inmunológico mediado por células, enfermedad pulmonar estructural, neoplasias malignas o quimioterapia.

#### tos con esputo purulento (común)

- La infección pulmonar es la presentación clínica de nocardiosis más frecuente, representando aproximadamente dos tercios de los casos. No hay signos o síntomas específicos que estén asociados a la afectación pulmonar, y la presentación clínica puede ser aguda, subaguda o crónica.

Típicamente, se observan fiebre, tos y expectoración purulenta. Las características radiográficas incluyen consolidación, nódulos o cavidades en la radiografía de tórax. El derrame pleural y empiema también son frecuentes.[21]

### **fiebre (común)**

- El típico síntoma de presentación de la nocardiosis pulmonar.

## **Otros factores de diagnóstico**

### **cefalea (común)**

- Debido a la presión intracraneal elevada por los abscesos cerebrales.

### **náuseas y vómitos (común)**

- Debido a la presión intracraneal elevada por los abscesos cerebrales.

### **confusión (común)**

- Debido a la presión intracraneal elevada por los abscesos cerebrales.

### **disminución del nivel de consciencia (común)**

- Debido a la presión intracraneal elevada por los abscesos cerebrales.

### **úlceras o abscesos cutáneos (común)**

- La mitad de los casos de nocardiosis pulmonar implican otros sitios del cuerpo además de los pulmones. Aproximadamente el 20% de los pacientes con infección diseminada presentan únicamente una enfermedad extrapulmonar, y los sitios del cuerpo más frecuentemente afectados son el sistema nervioso central, la piel y los tejidos blandos.[8]

## **Factores de riesgo**

### **Fuerte**

#### **receptores de trasplante de células madre hematopoyéticas y órgano sólido**

- La inmunidad mediada por células deficiente hace que estos pacientes sean muy susceptibles a las infecciones por especies de *Nocardia*. [21] *Nocardia* es una causa bien reconocida, aunque infrecuente, de infección cutánea, pulmonar y diseminada en los receptores de trasplantes de órganos sólidos y de células madre hematopoyéticas. [22] [23] [24] [25] [26]
- La frecuencia de infecciones por *Nocardia* en este grupo de pacientes varía entre 0,04% y 3,50%, y estas infecciones se han informado en la mayoría de los casos en receptores de trasplante de células madre, corazón, riñón, hígado y pulmón. [9] [10] [27]
- Es infrecuente que se produzca una infección por *Nocardia* dentro del primer mes posterior al trasplante de órgano. Los factores de riesgo independientes de infección por *Nocardia* entre los receptores de trasplantes de órganos son el tratamiento con altas dosis de corticoesteroides, altos niveles de inhibidores de la calcineurina y antecedentes de infección por citomegalovirus. [28]
- La profilaxis con sulfametoxazol-trimetoprima en los primeros 6 meses después del trasplante para la prevención de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* puede reducir la tasa de infecciones por *Nocardia*, aunque se han descrito infecciones irruptivas en pacientes que reciben este tratamiento, particularmente con dosis más bajas. [29]

## Infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y recuento celular CD4 T bajo (<100 células/mm<sup>3</sup>)

- Los pacientes que presentan un recuento celular CD4 T bajo (<100 células/mm<sup>3</sup>) corren el riesgo más alto de desarrollar nocardiosis debido a una inmunidad mediada por células deficiente.[30]
- Si bien la incidencia de la nocardiosis es baja entre los pacientes que tienen SIDA (entre 0.1% y 0.4%), está asociada a una morbilidad y mortalidad elevadas.[20] [31]
- La mayoría de las infecciones presentan afectación pulmonar o son diseminadas.[32]
- La profilaxis con sulfametoxazol/trimetoprima para prevenir el desarrollo de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en pacientes que presentan un recuento de células T CD4 <200 células/mm<sup>3</sup> puede reducir la tasa de nocardiosis.[29] Dado que la presentación clínica puede ser muy similar, se puede producir un retraso en el diagnóstico de la nocardiosis o, incluso, la enfermedad puede diagnosticarse incorrectamente en los pacientes infectados por el VIH en quienes se sospeche clínicamente la presencia de tuberculosis.[33]
- El desenlace es desfavorable con un retraso en el diagnóstico.[32]

## inmunosupresión

- El uso de corticosteroides sistémicos causa una supresión selectiva de la inmunidad celular.[34] En muchos casos clínicos se describe el uso prolongado de corticosteroides sistémicos como un factor predisponente principal de nocardiosis pulmonar y diseminada. El tratamiento con corticosteroides con frecuencia se asocia a otras enfermedades predisponentes, como las enfermedades pulmonares, las enfermedades autoinmunes o los trasplantes.[35]
- El uso de medicamentos inhibidores del factor de necrosis antitumoral para tratar varias enfermedades, como la enfermedad inflamatoria intestinal, también se asoció al desarrollo de nocardiosis.[36]

## enfermedad pulmonar estructural

- La bronquiectasia y otras anomalías pulmonares estructurales, como la fibrosis quística, se informaron como importantes factores de riesgo de colonización por especies de *Nocardia*. [37] Los pacientes que presentan estas afecciones clínicas con frecuencia reciben un tratamiento con corticosteroides y, por lo tanto, son más propensos a desarrollar nocardiosis invasiva.

## neoplasia maligna y quimioterapia

- Se ha informado que los pacientes con una neoplasia maligna sólida o hematológica son susceptibles a *Nocardia*, independientemente del tratamiento con quimioterapia.[5] [38] [39] [40] [41] [42]

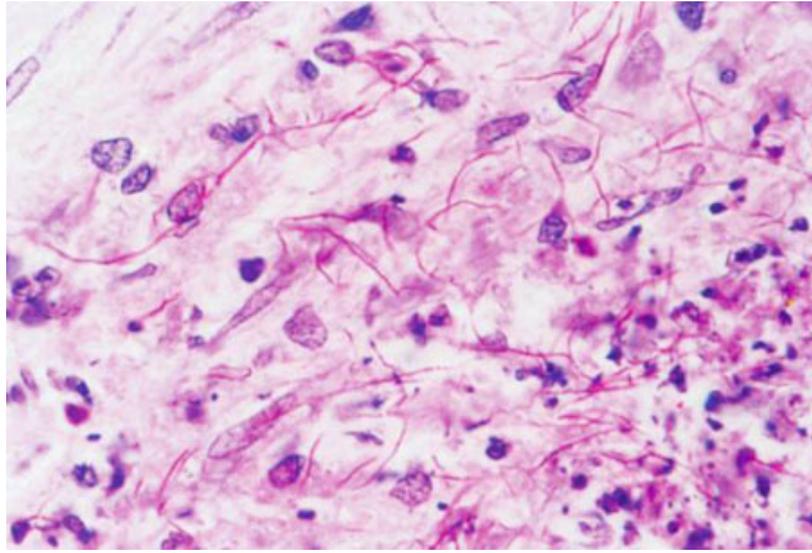
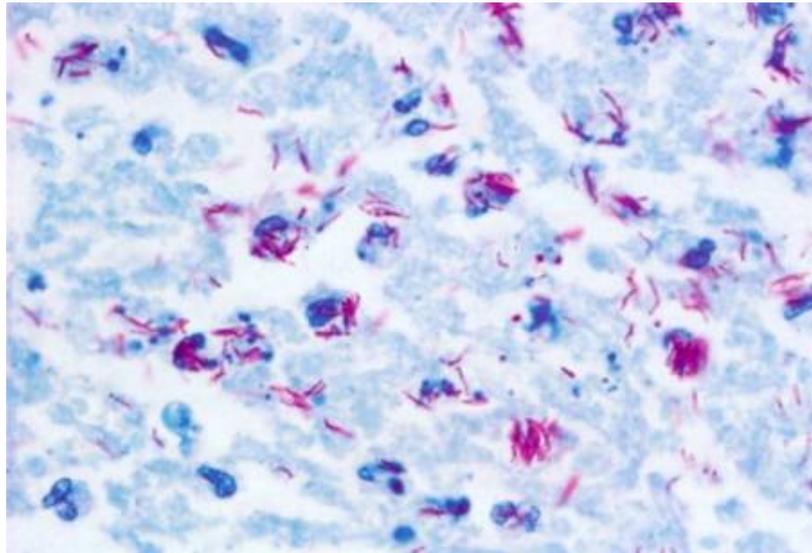
## Débil

### trabajo agrícola

- Los pacientes con nocardiosis cutánea primaria con frecuencia son trabajadores agrícolas en quienes la vía de ingreso son la piel y los tejidos blandos. La infección se produce tras una punción u otra introducción traumática y directa de *Nocardia*. [20]

# Pruebas diagnósticas

## 1ª prueba para solicitar

Prueba	Resultado
<p><b>Tinciones de Gram y ácido-alcohol resistentes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La primera prueba que se realiza cuando se sospecha una infección por Nocardia.</li> <li>• La tinción de Gram permite diferenciar la Nocardia de las micobacterias. Aunque es menos sensible que la tinción de Gram, la tinción acidorresistente modificada permite distinguir entre Nocardia y Actinomyces.[7] Se debe realizar para confirmar una sospecha de muestra positiva en la tinción de Gram.</li> </ul> 	<p><b>filamentos ramificados y redondeados</b></p>
<p><i>Muestra de esputo expectorado: la tinción ácido-alcohol resistente modificada demuestra la presencia de especies de Nocardia</i> De la colección del Dr. Jorge Garbino</p>  <p><i>Muestra de esputo expectorado: tinción de Ziehl-Neelsen para comparar las diferentes morfologías de Mycobacterium y Nocardia</i> De la colección del Dr. Jorge Garbino</p>	

Prueba	Resultado
<p><b>cultivo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La especie de Nocardia pueden crecer en la mayoría de los medios no selectivos utilizados de manera rutinaria para el cultivo bacteriano, fúngico y micobacteriano.[20] Sin embargo, se debe alertar al laboratorio cuando se sospeche la presencia de Nocardia, ya que los cultivos pueden tardar varias semanas en dar un resultado positivo. Asimismo, se deben tomar medidas especiales para optimizar el reconocimiento y la recuperación del organismo. La presencia de hifas aéreas diferenciará el género Nocardia de otros géneros relacionados incluyendo Rhodococcus, Gordonia, Corynebacterium y Mycobacterium. La morfología de las colonias de Nocardia es variable, según la especie implicada.[8]</li> </ul>	<p><b>las colonias muestran un aspecto de color blanco tiza o bola de algodón</b></p>
<p><b>espectrometría de masas desorción/ionización por láser asistida por matriz con analizador de tiempo de vuelo (MALDI-TOF MS)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Una vez que se ha aislado el microorganismo, se pueden utilizar varios análisis clínicos para diferenciar las especies.</li> <li>La evidencia sugiere que se puede identificar una alta proporción de especies y complejos de Nocardia de manera precisa mediante MALDI-TOF MS.[58] [59]</li> </ul>	<p><b>especies/complejos</b></p>
<p><b>tipificación bioquímica de especies</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Una vez que se ha aislado el microorganismo, se pueden utilizar varios análisis clínicos para diferenciar las especies.</li> <li>Para lograr esto, se puede emplear la tipificación de especies bioquímicas. Se utiliza una combinación de pruebas para identificar aislados de Nocardia a nivel de especie.[60]</li> </ul>	<p><b>complejo de especie o nivel de especie</b></p>
<p><b>técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Una vez que se ha aislado el microorganismo, se pueden utilizar varios análisis clínicos para diferenciar las especies.</li> <li>Se pueden utilizar técnicas basadas en PCR para identificar especies de Nocardia en muestras de lavado broncoalveolar y otras muestras clínicas.[48] [49]</li> </ul>	<p><b>Especies/subespecies de Nocardia</b></p>
<p><b>radiografía de tórax</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se debe realizar debido a que la presentación pulmonar es la forma más frecuente de la enfermedad. Sin embargo, no existe un patrón radiológico específico para la nocardiosis pulmonar.[21] [52]</li> <li>Los pacientes colonizados por Nocardia pulmonar invasiva generalmente han presentado previamente anomalías pulmonares, tales como secuelas de tuberculosis, bronquiectasia o enfisema.</li> <li>Las radiografías de tórax anteriores son muy útiles para comparar la evolución clínica y la presencia de nuevas anomalías.</li> </ul>	<p><b>consolidación alveolar, cavidades, nódulos, derrame pleural</b></p>
<p><b>TC craneal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Los abscesos cerebrales son la presentación más frecuente en los pacientes con afectación neurológica por Nocardia.[54] [61] [55] También pueden imitar una neoplasia maligna o una infección bacteriana o fúngica.[55]</li> <li>Los estudios por imágenes de cabeza (TC o resonancia magnética [IRM]) se deben pedir a todos los pacientes que tengan infección por Nocardia confirmada o en quienes se sospeche la presencia de la infección, incluso si no hay síntomas neurológicos presentes.[43] [54]</li> </ul>	<p><b>abscesos</b></p>

## Prueba

## Resultado



*Nocardiosis diseminada: presencia de abscesos cerebrales tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido*  
*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

## Otras pruebas que se deben considerar

Prueba	Resultado
<p><b>exploración de tórax por tomografía computarizada (TC)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Información más detallada que en la radiografía de tórax. Es muy útil cuando se sospecha una infección oportunista antes de llevar a cabo el lavado broncoalveolar.</li> </ul>  <p><i>Nocardiosis pulmonar: presencia de lesiones nodulares tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido De la colección del Dr. Jorge Garbino</i></p>	<p><b>consolidación, cavidades, nódulos, derrame pleural</b></p>
<p><b>resonancia magnética (IRM) de cabeza</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>De ser posible, se debe pedir una exploración por resonancia magnética (IRM) a todos los pacientes inmunocomprometidos que tengan infección por Nocardia o en quienes se sospeche la presencia de la infección, incluso si no hay síntomas neurológicos presentes.[54]</li> </ul>	<p><b>abscesos</b></p>

## Pruebas emergentes

Prueba	Resultado
<p><b>secuenciación de nueva generación</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La secuenciación de nueva generación de muestras clínicas, incluidos tejido, líquido del lavado broncoalveolar y sangre, es un enfoque emergente para el diagnóstico rápido de la nocardiosis, incluida la identificación de especies.[50] [51]</li> </ul>	<p><b>especies</b></p>

## Diferenciales

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
<b>Tuberculosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La diferenciación clínica es complicada. En los pacientes inmunocompetentes, las cavidades están relacionadas mayor frecuentemente con la tuberculosis. En los pacientes inmunocomprometidos, especialmente los pacientes con SIDA, las cavidades están asociadas a la tuberculosis con menor frecuencia, y son muy comunes en la nocardiosis.[30]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los Mycobacterium se puede diferenciar de Nocardia en las muestras clínicas debido a que las micobacterias no se tiñen bien con la tinción de Gram y la tinción ácido-alcohol resistente modificada. También son microscópicamente diferentes de Nocardia.[7]</li> </ul>
<b>Actinomicosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La diferenciación clínica es complicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los Actinomyces se pueden diferenciar de Nocardia en las muestras clínicas debido a que los Actinomyces no se tiñen con la tinción ácido-alcohol resistente modificada.[7]</li> </ul>
<b>Absceso pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La diferenciación clínica es complicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La evidencia de las especies de Nocardia en el esputo u otras muestras permite diferenciarlas.</li> </ul>
<b>Absceso cerebral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La diferenciación clínica es complicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La evidencia de las especies de Nocardia en las muestras clínicas permite diferenciar estos organismos de otros en el diagnóstico diferencial, pero algunas veces se necesitan procedimientos invasivos (p. ej., biopsia cerebral) para confirmar o descartar casos de nocardiosis diseminada.[54] [56] [57]</li> </ul>
<b>Infecciones fúngicas oportunistas pulmonares y diseminadas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La diferenciación clínica es complicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La evidencia de filamentos, la detección de antígenos fúngicos o ácidos nucleicos y los cultivos fúngicos de esputo u otras muestras permiten determinar la diferenciación.</li> </ul>

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
<b>Toxoplasmosis</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• La diferenciación clínica es complicada.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Evidencia de Nocardia en otras muestras clínicas, serología de Toxoplasma, reacción en cadena de la polimerasa de Toxoplasma en líquido cefalorraquídeo.</li></ul>

## Abordaje

Dado que la nocardiosis es una enfermedad poco frecuente, la elección del fármaco, su forma de administración y la duración del tratamiento no se han definido del todo en los ensayos clínicos.[43] La mayoría de las recomendaciones se basan en los resultados de la investigación básica, en los modelos animales y en las opiniones de los expertos clínicos.

Aunque el tratamiento debe guiarse por la especiación de *Nocardia* y las pruebas de susceptibilidad, los médicos suelen iniciar el tratamiento de forma empírica, cuando los resultados aún no están disponibles. Las sulfonamidas (p. ej., sulfametoxazol/trimetoprima) han sido los fármacos de elección para el tratamiento de la nocardiosis durante más de 60 años. Según la presentación clínica, la evolución de la enfermedad y el sitio del organismo afectado, puede ser necesario implementar un tratamiento quirúrgico adyuvante.

### Tratamiento médico inicial para pacientes con enfermedad grave

Se considera enfermedad grave la enfermedad diseminada, la afectación del sistema nervioso central (SNC) o enfermedad pulmonar con signos de infección extensa. Si bien las sulfonamidas han sido el fármaco de elección típico, los pacientes con enfermedad grave suelen ser tratados con una combinación de dos o tres fármacos. El tratamiento combinado se utiliza para asegurar una cobertura antimicrobiana adecuada y también debido a la posible sinergia entre los antibióticos.[62]

Para el tratamiento de la enfermedad grave, algunos expertos recomiendan un régimen triple que consiste en sulfametoxazol-trimetoprima, amikacina y carbapenem (p. ej., imipenem/cilastatina). Como alternativa, se puede recomendar un régimen de dos fármacos para enfermedades graves que no afectan al SNC, como sulfametoxazol/trimetoprima más amikacina o imipenem/cilastatina, o imipenem/cilastatina más amikacina. El linezolid es otra opción para incluir en un régimen inicial para la enfermedad grave.[43]

#### Sulfonamidas

- Las sulfonamidas se consideran el fármaco de elección para la nocardiosis. El sulfametoxazol/trimetoprima logra una buena penetración en el SNC y tiene buena biodisponibilidad cuando se administra por vía oral.
- Sin embargo, estos medicamentos se asocian con una alta incidencia de eventos adversos como reacciones alérgicas, daño renal agudo, hiperpotasemia, toxicidad hematológica y náuseas intensas.[63] Durante el tratamiento se recomienda controlar la toxicidad renal, las alteraciones electrolíticas y la toxicidad hematológica.
- Es posible que algunas especies de *Nocardia* presenten resistencia a las sulfonamidas. Por ejemplo, *Nocardia farcinica* suele ser resistente al sulfametoxazol-trimetoprima.

#### Linezolid

- El linezolid, un antibiótico derivado de oxazolidinona, ha mostrado una fuerte actividad in vitro contra la mayoría de las especies y cepas de nocardia probadas.[64] Además, el linezolid tiene una alta biodisponibilidad oral y puede penetrar en el SNC.[65] [66] Cada vez hay más evidencias que respaldan el uso de un régimen que contenga linezolid en el tratamiento de la nocardiosis, incluso entre pacientes con afectación del SNC, aunque algunos médicos han planteado la preocupación de que la gama de efectos adversos graves pueda limitar su uso generalizado.[62] [67] [68] [69]

- En un estudio retrospectivo realizado en 2019 con 20 pacientes con nocardiosis moderada a grave se determinó que el tratamiento empírico inicial con un régimen que contenía linezolid era, por lo menos, tan seguro y eficaz como otros fármacos de primera línea. En este estudio, los efectos adversos más frecuentes fueron la trombocitopenia y la anemia; sin embargo, los efectos adversos que requerían la interrupción del tratamiento fueron más frecuentes en los pacientes tratados con trimetoprima/sulfametoxazol que con linezolid.[70] Otro pequeño estudio reportó que el 45% de los pacientes desarrollaron mielosupresión y el 18% neuropatía como efecto adverso del tratamiento con linezolid para la nocardiosis.[68] Otros efectos adversos asociados a linezolid, de los que se ha reportado en pequeñas series de pacientes que reciben tratamiento para la nocardiosis, incluyen la neuritis óptica y la acidosis láctica.[65] [67] La duración del tratamiento y la presencia de factores preexistentes (p. ej., enfermedad neurológica subyacente, tratamiento con quimioterapia, diabetes, trastorno por consumo de alcohol) parecen aumentar el riesgo de desarrollar complicaciones neurológicas.[71] También se ha reportado de que el riesgo de trombocitopenia aumenta cuando se utiliza linezolid durante más de 10 días.[72]
- El riesgo de complicaciones hematológicas y neurológicas podría limitar el uso del linezolid a los entornos hospitalarios supervisados y a un tratamiento inicial empírico. Se recomienda un seguimiento cuidadoso de estas complicaciones durante el tratamiento.

#### Amikacina

- La amikacina, un antibiótico aminoglucósido, a menudo se incluye en los regímenes de tratamiento empírico inicial debido a las altas tasas de susceptibilidad en todas las especies de Nocardia. Sin embargo, su uso se asocia con nefrotoxicidad y ototoxicidad potenciales, incluidas la disfunción vestibular y la pérdida auditiva irreversible.
- Se recomienda una monitorización cuidadosa de los niveles de amikacina en suero y de signos de nefrotoxicidad y ototoxicidad cuando se trata con amikacina, especialmente si la duración del tratamiento es prolongada.
- La amikacina logra una penetración deficiente en el SNC, por lo que un régimen de dos fármacos que contenga este fármaco puede ser insuficiente para el tratamiento de la enfermedad del SNC.

### Tratamiento médico inicial para pacientes con enfermedad pulmonar no grave

La enfermedad pulmonar no grave se puede tratar con sulfametoxazol-trimetoprima en monoterapia o con un régimen de dos fármacos que consiste en sulfametoxazol-trimetoprima más otro agente como ceftriaxona, ciprofloxacino, moxifloxacino, linezolid o minociclina.[21] [43] La elección de la terapia con antibióticos la guía el médico tratante y depende de si la infección es leve o moderada.

### Tratamiento médico inicial para pacientes con enfermedad cutánea

La nocardiosis cutánea se puede tratar con sulfametoxazol-trimetoprima en monoterapia o se recomienda un tratamiento combinado con sulfametoxazol-trimetoprima más otro agente (p. ej., moxifloxacino, ciprofloxacino, imipenem/cilastatina, linezolid) para el micetoma o si hay afectación del tejido profundo o extensión al hueso.[12] [43] [73] [74] El imipenem/cilastatina ha demostrado su eficacia para tratar los actinomicetomas debido a que la Nocardia es refractaria a las sulfonamidas.[75]

## Tratamiento de seguimiento

Después de iniciar la terapia empírica, el tratamiento debe guiarse por los resultados de las pruebas de especiación y susceptibilidad de *Nocardia*.<sup>[43]</sup> Cuando los resultados de las pruebas de tipificación y sensibilidad estén disponibles, el tratamiento debe dirigirse a ese aislado. Una vez que el paciente ha mejorado clínicamente, se pueden considerar fármacos orales para el tratamiento de seguimiento. Los fármacos posiblemente útiles según la especie involucrada son cefalosporinas (p. ej., ceftriaxona), otros betalactámicos (p. ej., amoxicilina/ácido clavulánico), sulfametoxazol/trimetoprima, minociclina, fluoroquinolonas (p. ej., ciprofloxacino, moxifloxacino), linezolid y carbapenémicos (p. ej., meropenem, imipenem/cilastatina, ertapenem). La mayoría de los aislados de *Nocardia farcinica* son resistentes a las cefalosporinas, pero las cefalosporinas son sumamente activas frente a las cepas de *N. asteroides* tipo VI, *N. nova* y *N. abscessus*. Esta última especie es más frecuentemente resistente a imipenem/cilastatina. También se ha informado que *N. cyriacigeorgica* es resistente a imipenem/cilastatina.<sup>[46]</sup> <sup>[76]</sup> Dado que la susceptibilidad a distintos carbapenémicos cambia según las diferentes especies de *Nocardia*, puede ser útil realizar pruebas de *Nocardia* para determinar la sensibilidad al imipenem/cilastatina, meropenem y ertapenem.<sup>[77]</sup> Las fluoroquinolonas son activas contra la mayoría de las cepas de *N. farcinica* y *N. brasiliensis*. La especie de *N. brasiliensis* también es frecuentemente susceptible al tratamiento combinado con amoxicilina/ácido clavulánico.<sup>[8]</sup> Sin embargo, dado que los patrones de resistencia dentro de la misma especie pueden diferir, el tratamiento deberá individualizarse para cada paciente y no se puede estandarizar.

## Duración del tratamiento y profilaxis secundaria

La duración del tratamiento es variable y depende de la ubicación de las lesiones y del estado inmune del paciente. La nocardiosis cutánea primaria se puede tratar durante 3-6 meses. Sin embargo, el micetoma requiere un tratamiento más prolongado. La nocardiosis pulmonar y diseminada sin afectación del SNC se debe tratar durante, al menos, 6 meses.<sup>[20]</sup> En los pacientes con afectación del SNC, la duración del tratamiento depende de las respuestas de los estudios por imágenes y clínicos, pero el tratamiento normalmente se debería continuar durante 1 año o más. En los pacientes infectados por el VIH con un recuento celular CD4 T bajo y los pacientes que recibieron trasplantes, la profilaxis secundaria con un fármaco oral activo se debe mantener hasta que mejore el estado inmune.<sup>[30]</sup>

## Tratamiento quirúrgico

Algunas ubicaciones de la nocardiosis pueden requerir un tratamiento quirúrgico suplementario, especialmente en los pacientes que tienen abscesos cerebrales. Sin embargo, no se ha establecido el enfoque de tratamiento óptimo, y los abscesos cerebrales por *Nocardia* se controlaron de manera conservadora, con aspiraciones, o mediante craneotomía abierta y enucleación.<sup>[54]</sup> <sup>[78]</sup> <sup>[79]</sup> Por lo tanto, cada caso necesita una evaluación minuciosa de varias disciplinas por parte del médico de atención primaria, el especialista en enfermedades infecciosas y el cirujano. Además, se pueden considerar una cirugía o broncoscopia para el drenaje de los empiemas o abscesos pulmonares.<sup>[7]</sup>

Las lesiones cutáneas y el micetoma a veces pueden requerir tratamiento quirúrgico, así como algunas infecciones oculares y casos infrecuentes con afectación de otras zonas del cuerpo.<sup>[80]</sup> <sup>[81]</sup> <sup>[82]</sup> <sup>[83]</sup> <sup>[84]</sup> <sup>[85]</sup>

# Resumen del algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Agudo		( Resumen )	
<b>nocardiosis grave: enfermedad diseminada, afectación del SNC, lesiones pulmonares cavitarias o compromiso inmunológico</b>			
	1 <sup>a</sup>	<b>antibioticoterapia empírica</b>	
	adjunto	<b>cirugía</b>	
<b>nocardiosis no grave: inmunocompetente, no diseminada, sin afectación del sistema nervioso central (SNC), sin lesiones pulmonares cavitarias</b>			
■	<b>enfermedad pulmonar</b>	1 <sup>a</sup>	<b>antibioticoterapia empírica</b>
■	<b>cutánea: sin micetomas ni afectación de las articulaciones o los huesos</b>	1 <sup>a</sup>	<b>antibioticoterapia empírica</b>
		adjunto	<b>cirugía</b>
■	<b>cutánea: con micetomas, afectación de las articulaciones o los huesos</b>	1 <sup>a</sup>	<b>antibioticoterapia empírica</b>
		adjunto	<b>cirugía</b>

# Algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

## Agudo

**nocardiosis grave: enfermedad diseminada, afectación del SNC, lesiones pulmonares cavitarias o compromiso inmunológico**

1<sup>a</sup>

### antibioticoterapia empírica

#### Opciones primarias

#### Régimen de tres fármacos

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas

La dosis se refiere al componente trimetoprima.

**-y-**

» **amikacina**: 15 mg/kg/día por vía intravenosa administrados en tomas fraccionadas cada 12 horas

Ajustar la dosis en función de los niveles séricos de amikacina.

**-y-**

» **imipenem/cilastatina**: 500 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o 1000 mg por vía intravenosa cada 6-8 horas

La dosis se refiere al componente imipenem.

**O**

#### Régimen de tres fármacos

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas

La dosis se refiere al componente trimetoprima.

**-y-**

» **linezolid**: 600 mg por vía intravenosa o vía oral cada 12 horas

**-y-**

» **imipenem/cilastatina**: 500 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o 1000 mg por vía intravenosa cada 6-8 horas

La dosis se refiere al componente imipenem.

**O**

## Agudo

## Régimen de dos fármacos

» sulfametoxazol/trimetoprima: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas

La dosis se refiere al componente trimetoprima.

--Y--

» amikacina: 15 mg/kg/día por vía intravenosa administrados en tomas fraccionadas cada 12 horas

Ajustar la dosis en función de los niveles séricos de amikacina.

-O-

» imipenem/cilastatina: 500 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o 1000 mg por vía intravenosa cada 6-8 horas

La dosis se refiere al componente imipenem.

## O

## Régimen de dos fármacos

» imipenem/cilastatina: 500 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o 1000 mg por vía intravenosa cada 6-8 horas

La dosis se refiere al componente imipenem.

-Y-

» amikacina: 15 mg/kg/día por vía intravenosa administrados en tomas fraccionadas cada 12 horas

Ajustar la dosis en función de los niveles séricos de amikacina.

» Aunque el tratamiento debe guiarse por la especiación de Nocardia y las pruebas de susceptibilidad, los médicos suelen iniciar el tratamiento de forma empírica, cuando los resultados aún no están disponibles.

» Se recomienda un tratamiento inicial agresivo con tratamiento combinado para asegurar una amplia cobertura de todas las posibles especies involucradas y por la posible sinergia entre los antibióticos.[62] Para el tratamiento de la enfermedad grave, algunos expertos recomiendan un régimen triple que consiste en sulfametoxazol-trimetoprima, amikacina y carbapenem (p. ej., imipenem/cilastatina).[5] [8] [73] [86] Como alternativa, se puede recomendar un régimen de dos fármacos para enfermedades graves que no afectan al sistema nervioso central (SNC), como sulfametoxazol/trimetoprima más amikacina o

## Agudo

imipenem/cilastatina, o imipenem/cilastatina más amikacina.[43]

» La amkacina a menudo se incluye en los regímenes de tratamiento empírico inicial debido a las altas tasas de susceptibilidad en todas las especies de Nocardia; sin embargo, su uso se asocia con nefrotoxicidad y ototoxicidad potenciales. Se recomienda una monitorización cuidadosa de los niveles de amikacina en suero y de los signos de estas complicaciones, especialmente si la duración del tratamiento es prolongada. Dado que la amikacina logra una mala penetración en el SNC, un régimen de dos fármacos que contenga este tratamiento puede ser insuficiente para el tratamiento de la enfermedad del SNC, por lo que se recomienda el tratamiento con terapia triple en tales casos.

» El linezolid es otra opción para incluir en un régimen inicial para la enfermedad grave (p. ej., sulfametoxazol-trimetoprima más linezolid más un carbapenem).[43] El linezolid ha mostrado una fuerte actividad in vitro contra la mayoría de las especies y cepas de nocardia probadas.[64] Además, el linezolid tiene una alta biodisponibilidad oral y puede penetrar en el SNC.[65] [66] Cada vez hay más evidencias que respaldan el uso de linezolid en el tratamiento de la nocardiosis, incluso entre los pacientes con afectación del SNC, aunque algunos médicos han planteado la preocupación de que la gama de efectos adversos graves pueda limitar su uso generalizado.[62] [67] [68] En un estudio retrospectivo realizado en 2019 con 20 pacientes con nocardiosis moderada a grave se determinó que el tratamiento empírico inicial con un régimen que contenía linezolid era, por lo menos, tan seguro y eficaz como otros fármacos de primera línea.[70] El riesgo de complicaciones hematológicas y neurológicas podría limitar su uso a los entornos hospitalarios supervisados y a un tratamiento inicial empírico. Se recomienda un seguimiento cuidadoso de estas complicaciones durante el tratamiento.

» Cuando los resultados de las pruebas de tipificación y sensibilidad estén disponibles, se puede ajustar el tratamiento y se pueden considerar fármacos orales para el tratamiento de seguimiento.[43] Dado que los patrones de resistencia dentro de la misma especie pueden diferir, el tratamiento deberá individualizarse para cada paciente y no se puede estandarizar. La elección del fármaco se individualiza según el cultivo y la sensibilidad.

**Agudo**

**adjunto**

» La duración del tratamiento es variable y depende de la ubicación de las lesiones y del estado inmune del paciente.

**cirugía**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

» Puede ser necesario para drenar o eliminar abscesos o empiemas del sistema nervioso central, pulmonares o cutáneos que no responden a fármacos.

**nocardiosis no grave: inmunocompetente, no diseminada, sin afectación del sistema nervioso central (SNC), sin lesiones pulmonares cavitarias**

■ enfermedad pulmonar

1ª

**antibioticoterapia empírica**

**Opciones primarias**

**Régimen de un fármaco**

» sulfametoxazol/trimetoprima: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas  
La dosis se refiere al componente trimetoprima.

**O**

**Régimen de dos fármacos**

» sulfametoxazol/trimetoprima: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas  
La dosis se refiere al componente trimetoprima.

**--Y--**

» ceftriaxona: 2 g por vía intravenosa cada 24 horas

**-O-**

» ciprofloxacino: 400 mg por vía intravenosa cada 12 horas; 500-750 mg por vía oral dos veces al día

**-O-**

» moxifloxacino: 400 mg por vía intravenosa o vía oral cada 24 horas

**-O-**

» linezolid: 600 mg por vía intravenosa o vía oral cada 12 horas

**-O-**

» minociclina: 100 mg por vía oral dos veces al día

## Agudo

- » Aunque el tratamiento debe guiarse por la especiación de Nocardia y las pruebas de susceptibilidad, los médicos suelen iniciar el tratamiento de forma empírica, cuando los resultados aún no están disponibles.
- » La enfermedad pulmonar no grave se puede tratar con sulfametoxazol-trimetoprima en monoterapia o con un régimen de dos fármacos que consiste en sulfametoxazol-trimetoprima más otro agente como ceftriaxona, ciprofloxacino, moxifloxacino, linezolid o minociclina.[21] [43] La elección de la terapia con antibióticos la guía el médico tratante y depende de si la infección es leve o moderada.
- » Las complicaciones hematológicas y neurológicas asociadas con el linezolid podrían limitar su uso a entornos hospitalarios controlados y a un tratamiento inicial empírico.
- » Las fluoroquinolonas (p. ej., ciprofloxacino, moxifloxacino) se han asociado a efectos adversos graves, incapacitantes y potencialmente irreversibles, como tendinitis, rotura de tendones, artralgias, neuropatías y otros efectos musculoesqueléticos o del sistema nervioso.[87] También se han emitido advertencias sobre el mayor riesgo de disección aórtica, hipoglucemia significativa y efectos adversos sobre la salud mental en pacientes que toman fluoroquinolonas.[88] [89]
- » Cuando los resultados de las pruebas de tipificación y sensibilidad estén disponibles, se puede ajustar el tratamiento y se pueden considerar fármacos orales para el tratamiento de seguimiento.[43] Dado que los patrones de resistencia dentro de la misma especie pueden diferir, el tratamiento deberá individualizarse para cada paciente y no se puede estandarizar. La elección del fármaco se individualiza según el cultivo y la sensibilidad.
- » La duración del tratamiento es variable y depende de la ubicación de las lesiones y del estado inmune del paciente.

- **cutánea: sin micetomas ni afectación de las articulaciones o los huesos**

1<sup>a</sup>**antibioticoterapia empírica****Opciones primarias**

- » **sulfametoxazol/trimetoprima:** 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas  
La dosis se refiere al componente trimetoprima.

## Agudo

- » Aunque el tratamiento debe guiarse por la especiación de Nocardia y las pruebas de susceptibilidad, los médicos suelen iniciar el tratamiento de forma empírica, cuando los resultados aún no están disponibles.
- » Se observa con mayor frecuencia en trabajadores agrícolas inmunocompetentes.
- » Cuando los resultados de las pruebas de tipificación y sensibilidad estén disponibles, se puede ajustar el tratamiento y se pueden considerar fármacos orales para el tratamiento de seguimiento.[43] Dado que los patrones de resistencia dentro de la misma especie pueden diferir, el tratamiento deberá individualizarse para cada paciente y no se puede estandarizar. La elección del fármaco se individualiza según el cultivo y la sensibilidad.

» La duración del tratamiento es variable y depende de la ubicación de las lesiones y del estado inmune del paciente.

## adjunto

## cirugía

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

» Los abscesos subcutáneos ocasionalmente pueden necesitar un drenaje.

- **cutánea: con micetomas, afectación de las articulaciones o los huesos**

1<sup>a</sup>

## antibioticoterapia empírica

## Opciones primarias

## Régimen de dos fármacos

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 15 mg/kg/día por vía oral administrados en tomas fraccionadas cada 6-12 horas  
La dosis se refiere al componente trimetoprima.

--Y--

» **ciprofloxacino**: 400 mg por vía intravenosa cada 8-12 horas; 500-750 mg por vía oral dos veces al día

-O-

» **moxifloxacino**: 400 mg por vía intravenosa o vía oral cada 24 horas

-O-

» **imipenem/cilastatina**: 500 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o 1000 mg por vía intravenosa cada 6-8 horas

La dosis se refiere al componente imipenem.

-O-

» **linezolid**: 600 mg por vía intravenosa o vía oral cada 12 horas

## Agudo

- » Aunque el tratamiento debe guiarse por la especiación de Nocardia y las pruebas de susceptibilidad, los médicos suelen iniciar el tratamiento de forma empírica, cuando los resultados aún no están disponibles.
- » Se observa con mayor frecuencia en trabajadores agrícolas inmunocompetentes.
- » Se recomienda el tratamiento combinado con dos antibióticos para el micetoma o si hay afectación del tejido profundo o extensión al hueso.[12] [43] [73] [74]
- » El sulfametoxazol-trimetoprima se puede combinar con varios agentes (p. ej., moxifloxacino, ciprofloxacino, imipenem/cilastatina, linezolid).
- » Las complicaciones hematológicas y neurológicas asociadas con el linezolid podrían limitar su uso a entornos hospitalarios controlados y a un tratamiento inicial empírico.
- » Las fluoroquinolonas (p. ej., ciprofloxacino, moxifloxacino) se han asociado a efectos adversos graves, incapacitantes y potencialmente irreversibles, como tendinitis, rotura de tendones, artralgias, neuropatías y otros efectos musculoesqueléticos o del sistema nervioso.[87]
- » También se han emitido advertencias sobre el mayor riesgo de disección aórtica, hipoglucemia significativa y efectos adversos sobre la salud mental en pacientes que toman fluoroquinolonas.[88] [89]
- » Cuando los resultados de las pruebas de tipificación y sensibilidad estén disponibles, se puede ajustar el tratamiento y se pueden considerar fármacos orales para el tratamiento de seguimiento.[43] Dado que los patrones de resistencia dentro de la misma especie pueden diferir, el tratamiento deberá individualizarse para cada paciente y no se puede estandarizar. La elección del fármaco se individualiza según el cultivo y la sensibilidad.
- » La duración del tratamiento es variable y depende de la ubicación de las lesiones y del estado inmune del paciente.

### adjunto cirugía

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

## Agudo

» Los abscesos subcutáneos ocasionalmente pueden necesitar un drenaje.

## Emergente

### Tedizolid

Los datos de los estudios in vitro sugieren que el tedizolid, un antibiótico de oxazolidinona de segunda generación, tiene una eficacia igual o mayor que el linezolid, frente a muchas especies de *Nocardia*.<sup>[50]</sup> <sup>[90]</sup> <sup>[91]</sup> <sup>[92]</sup> Además, es menos probable que cause toxicidad en comparación con el tratamiento a largo plazo con linezolid. Sin embargo, se necesitan más estudios para establecer su uso como opción de tratamiento.

## Prevención primaria

La nocardiosis se considera no transmisible; por lo tanto, no es necesario tomar medidas para prevenir la infección por contacto familiar, en entornos nosocomiales o en el entrono comunitario.<sup>[20]</sup>

En pacientes inmunocomprometidos, la nocardiosis se puede prevenir con profilaxis con sulfametoxazol-trimetoprima.

## Prevención secundaria

Dado que las especies de *nocardia* son saprofitos ambientales ubicuos que viven en el suelo y el agua, es muy difícil lograr la prevención primaria en pacientes susceptibles. La profilaxis con trimetoprima/sulfametoxazol en receptores de trasplantes y pacientes con VIH con recuento de células T CD4 <200 células/mm<sup>3</sup> puede reducir la tasa de infección por *Nocardia*.<sup>[62]</sup> <sup>[94]</sup> Sin embargo, se han notificado casos irruptivos de nocardiosis a pesar de la profilaxis, especialmente en pacientes que reciben profilaxis en dosis bajas.<sup>[95]</sup> <sup>[96]</sup>

## Discusión con el paciente

El tratamiento de seguimiento puede llevar varios meses, pero es importante que los pacientes lo cumplan.

## Monitorización

### Monitorización

En los pacientes con nocardiosis pulmonar o diseminada, se debe realizar una tomografía computarizada (TC) o imágenes por resonancia magnética (IRM) para descartar una afectación cerebral. Cuando se diagnostican abscesos cerebrales, se deben realizar exploraciones de seguimiento en serie para evaluar la respuesta al tratamiento.[54] En los pacientes que reciben tratamiento con sulfonamida o amikacina, la función renal se debe monitorizar, al menos, una vez a la semana. También se recomienda la monitorización terapéutica del fármaco y exámenes audiológicos periódicos con el uso prolongado de aminoglucósidos. Se deben realizar análisis clínicos y hematológicos una vez a la semana para descartar un caso de mielosupresión durante el tratamiento con sulfametoxazol/trimetoprima o linezolid.[68]

## Complicaciones

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
<b>efectos secundarios gastrointestinales relacionados con sulfonamida</b>	<b>Corto plazo</b>	<b>alto</b>
El tratamiento con sulfonamida requiere dosis altas y un tratamiento prolongado. La intolerancia gastrointestinal puede afectar al 30% de los pacientes y es más frecuente al principio del tratamiento.[63]		
<b>hipersensibilidad cutánea relacionada con sulfonamida</b>	<b>Corto plazo</b>	<b>alto</b>
El tratamiento con sulfonamida requiere dosis altas y un tratamiento prolongado. La hipersensibilidad cutánea puede ser lo suficientemente grave como para requerir el reemplazo de las sulfonamidas por otros fármacos.[63]		
<b>disfunción renal relacionada con aminoglucósido o sulfonamida</b>	<b>Corto plazo</b>	<b>alto</b>
El tratamiento con sulfonamida requiere dosis altas y un tratamiento de larga duración. Por lo tanto, los pacientes están expuestos al efecto nefrotóxico de estos fármacos. Si se administra amikacina en combinación con la sulfonamida, el riesgo de desarrollar disfunción renal es mayor.		
<b>mielosupresión relacionada con linezolid o sulfonamida</b>	<b>A largo plazo</b>	<b>alto</b>
El tratamiento para nocardiosis normalmente es prolongado. En una revisión reciente, el 45% de los pacientes desarrolló mielodepresión (especialmente trombocitopenia) y el 18% presentó neuropatía durante el tratamiento con linezolid para la nocardiosis.[68] Si se administra sulfametoxazol/trimetoprima en combinación con linezolid, el riesgo de desarrollar mielosupresión es mayor.		
<b>diseminación y abscesos del sistema nervioso central</b>	<b>variable</b>	<b>alto</b>
Los pacientes con nocardiosis pulmonar corren riesgo de diseminación. El sistema nervioso central (SNC) es el lugar más frecuente y el de mayor mortalidad. Por lo tanto, en cada paciente con nocardiosis pulmonar o diseminada, la afectación del SNC debe descartarse con el uso de técnicas neuroradiológicas, incluso en ausencia de síntomas.[43] En algunos casos, las técnicas de diagnóstico invasivas, particularmente la biopsia cerebral, se deben llevar a cabo para confirmar o descartar el diagnóstico.[8]		

## Pronóstico

El pronóstico es diferente en los pacientes con nocardiosis cutánea primaria, diseminada y pulmonar. Después de iniciar el tratamiento, la mejoría clínica debe observarse dentro de los 7 a 10 días. La falta de respuesta al tratamiento inicial puede estar relacionada con especies resistentes, concentraciones de fármacos subterapéuticas, penetración inadecuada de los antibióticos en el sitio de la infección (como la infección del sistema nervioso central [SNC]) o una alta carga de infección que requiere drenaje quirúrgico o desbridamiento.[20] [93] La enfermedad presenta una tendencia a recurrir y se pueden producir exacerbaciones incluso durante el tratamiento de mantenimiento, si las concentraciones de antibióticos no son óptimas.[24]

## Mortalidad

La mortalidad debido a nocardiosis pulmonar varía del 14% al 40%.<sup>[21]</sup> La mortalidad no es considerablemente mayor en los pacientes con enfermedad diseminada que no afecta al SNC.<sup>[21]</sup> Sin embargo, <40% de los pacientes con enfermedad diseminada y afectación neurológica se tratan satisfactoriamente. La mortalidad es más alta en los pacientes inmunocomprometidos que tienen múltiples abscesos cerebrales.<sup>[20]</sup> Si bien la mayoría de las lesiones cutáneas y los micetomas se tratan satisfactoriamente desde el punto de vista médico, algunos casos pueden requerir cirugía.<sup>[80] [81]</sup> Casi todos los pacientes con lesiones cutáneas primarias se tratan satisfactoriamente.<sup>[20]</sup>

## Guías de práctica clínica para el diagnóstico

### América del Norte

**Nocardia infections in solid organ transplantation (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30817024>)**

**Publicado por:** Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation

**Última publicación:** 2019

## Guías de práctica clínica de tratamiento

### América del Norte

**Nocardia infections in solid organ transplantation (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30817024>)**

**Publicado por:** Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation

**Última publicación:** 2019

## Artículos principales

- Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, et al. Clinical and laboratory features of the *Nocardia* spp. based on current molecular taxonomy. *Clin Microbiol Rev.* 2006 Apr;19(2):259-82. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.19.2.259-282.2006\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.19.2.259-282.2006) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16614249?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16614249?tool=bestpractice.bmj.com)
- Hamdi AM, Fida M, Deml SM, et al. Retrospective analysis of antimicrobial susceptibility profiles of *Nocardia* species from a tertiary hospital and reference laboratory, 2011 to 2017. *Antimicrob Agents Chemother.* 2020 Feb 21;64(3):e01868-19. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01868-19\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01868-19) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31818815?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31818815?tool=bestpractice.bmj.com)
- Corti ME, Villafane-Fiotti MF. Nocardiosis: a review. *Int J Infect Dis.* 2003 Dec;7(4):243-50. [Texto completo \(https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(03\)90102-0/pdf\)](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(03)90102-0/pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14656414?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14656414?tool=bestpractice.bmj.com)
- Margalit I, Lebeaux D, Tishler O, et al. How do I manage nocardiosis? *Clin Microbiol Infect.* 2021 Apr;27(4):550-8. [Texto completo \(https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(20\)30779-5/fulltext\)](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(20)30779-5/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33418019?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33418019?tool=bestpractice.bmj.com)
- Restrepo A, Clark NM, Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation. *Nocardia* infections in solid organ transplantation: guidelines from the Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation. *Clin Transplant.* 2019 Sep;33(9):e13509. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30817024?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30817024?tool=bestpractice.bmj.com)

## Referencias

1. Beaman BL, Burnside J, Edwards B, et al. Nocardial infections in the United States, 1972-1974. *Infect Dis.* 1976 Sep;134(3):286-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/789786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/789786?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Wadhwa T, Baveja U, Kumar N, et al. Clinical manifestations of nocardiosis: Study of risk factors and outcomes in a tertiary care hospital. *J Lab Physicians.* 2017 Oct-Dec;9(4):288-95. [Texto completo \(https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.4103/JLP.JLP\\_111\\_16\)](https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.4103/JLP.JLP_111_16) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28966493?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28966493?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Filice GA. Nocardiosis in persons with human immunodeficiency virus infection, transplant recipients, and large, geographically defined populations. *J Lab Clin Med.* 2005 Mar;145(3):156-62. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15871308?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15871308?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Yildiz O, Alp E, Tokgoz B, et al. Nocardiosis in a teaching hospital in the Central Anatolia region of Turkey: treatment and outcome. *Clin Microbiol Infect.* 2005 Jun;11(6):495-9. [Texto completo \(https://\)](https://)

[www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)62281-3/fulltext](http://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)62281-3/fulltext) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15882201?tool=bestpractice.bmj.com>)

5. Matulionyte R, Rohner P, Uçkay I, et al. Secular trends of nocardia infection over 15 years in a tertiary care hospital. *J Clin Pathol*. 2004 Aug;57(8):807-12. [Texto completo \(https://jcp.bmj.com/content/57/8/807.long\)](https://jcp.bmj.com/content/57/8/807.long) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15280400?tool=bestpractice.bmj.com>)
6. Hui CH, Au VW, Rowland K, et al. Pulmonary nocardiosis re-visited: experience of 35 patients at diagnosis. *Respir Med*. 2003 Jun;97(6):709-17. [Texto completo \(https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111\(03\)91505-8/pdf\)](https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111(03)91505-8/pdf) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12814159?tool=bestpractice.bmj.com>)
7. Yildiz O, Doganay M. Actinomycoses and Nocardia pulmonary infections. *Curr Opin Pulm Med*. 2006 May;12(3):228-34. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16582679?tool=bestpractice.bmj.com>)
8. Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, et al. Clinical and laboratory features of the Nocardia spp. based on current molecular taxonomy. *Clin Microbiol Rev*. 2006 Apr;19(2):259-82. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.19.2.259-282.2006\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/cmr.19.2.259-282.2006) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16614249?tool=bestpractice.bmj.com>)
9. Husain S, McCurry K, Dauber J, et al. Nocardia infection in lung transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2002 Mar;21(3):354-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11897524?tool=bestpractice.bmj.com>)
10. Santos M, Gil-Brusola A, Morales P. Infection by Nocardia in solid organ transplantation: thirty years of experience. *Transplant Proc*. 2011 Jul-Aug;43(6):2141-4. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21839216?tool=bestpractice.bmj.com>)
11. Satterwhite TK, Wallace RJ Jr. Primary cutaneous nocardiosis. *JAMA*. 1979 Jul 27;242(4):333-6. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/376887?tool=bestpractice.bmj.com>)
12. Inamadar AC, Palit A. Primary cutaneous nocardiosis: a case study and review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003 Nov-Dec;69(6):386-91. [Texto completo \(https://ijdv.com/view-pdf/?article=0cab24b21adc6a06d5d89ee6f633826aeHhbkI9oVMVa6w==\)](https://ijdv.com/view-pdf/?article=0cab24b21adc6a06d5d89ee6f633826aeHhbkI9oVMVa6w==) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17642947?tool=bestpractice.bmj.com>)
13. Fukuda H, Saotome A, Usami N, et al. Lymphocutaneous type of nocardiosis caused by Nocardia brasiliensis: a case report and review of primary cutaneous nocardiosis caused by N. brasiliensis reported in Japan. *J Dermatol*. 2008 Jun;35(6):346-53. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18578712?tool=bestpractice.bmj.com>)
14. Ambrosioni J, Lew D, Garbino J. Nocardiosis: updated clinical review and experience at a tertiary center. *Infection*. 2010 Apr;38(2):89-97. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20306281?tool=bestpractice.bmj.com>)
15. McNeil MM, Brown JM. The medically important aerobic actinomycetes: epidemiology and microbiology. *Clin Microbiol Rev*. 1994 Jul;7(3):357-417. [Texto completo \(https://journals.asm.org/\)](https://journals.asm.org/)

- [doi/10.1128/cmr.7.3.357](https://doi.org/10.1128/cmr.7.3.357)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7923055?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
16. Conville PS, Brown-Elliott BA, Smith T, et al. The complexities of Nocardia taxonomy and identification. *J Clin Microbiol*. 2018 Jan;56(1):e01419-17. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.01419-17\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.01419-17) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29118169?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
17. Hamdi AM, Fida M, Deml SM, et al. Retrospective analysis of antimicrobial susceptibility profiles of Nocardia species from a tertiary hospital and reference laboratory, 2011 to 2017. *Antimicrob Agents Chemother*. 2020 Feb 21;64(3):e01868-19. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01868-19\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01868-19) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31818815?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
18. Williams E, Jenney AW, Spelman DW. Nocardia bacteremia: a single-center retrospective review and a systematic review of the literature. *Int J Infect Dis*. 2020 Mar;92:197-207. [Texto completo \(https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(20\)30013-8/fulltext\)](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(20)30013-8/fulltext) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31978577?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
19. Anagnostou T, Arvanitis M, Kourkoumpetis TK, et al. Nocardiosis of the central nervous system: experience from a general hospital and review of 84 cases from the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Jan;93(1):19-32. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24378740?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
20. Corti ME, Villafane-Fiotti MF. Nocardiosis: a review. *Int J Infect Dis*. 2003 Dec;7(4):243-50. [Texto completo \(https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(03\)90102-0/pdf\)](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(03)90102-0/pdf) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14656414?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
21. Martínez R, Reyes S, Menendez R. Pulmonary nocardiosis: risk factors, clinical features, diagnosis and prognosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2008 May;14(3):219-27. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18427245?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
22. Khan BA, Duncan M, Reynolds J, et al. Nocardia infection in lung transplant recipients. *Clin Transplant*. 2008 Sep-Oct;22(5):562-6. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3755737\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3755737) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18435787?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
23. Lopez FA, Johnson F, Novosad DM, et al. Successful management of disseminated Nocardia transvalensis infection in a heart transplant recipient after development of sulfonamide resistance: case report and review. *J Heart Lung Transplant*. 2003 Apr;22(4):492-7. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12681430?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
24. Kakihana K, Ohashi K, Iguchi M, et al. Frequent exacerbation of pulmonary nocardiosis during maintenance antibiotic therapies in a hematopoietic stem cell transplant recipient. *Int J Hematol*. 2007 Dec;86(5):455-8. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18192116?tool=bestpractice.bmj.com>)
-

25. Hamadani M, Benson DM Jr, Blum W, et al. Pulmonary Nocardia and Aspergillus co-infection in a patient with chronic graft-versus-host disease. *Transpl Infect Dis.* 2008 Feb;10(1):24-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17651365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17651365?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Hemmersbach-Miller M, Catania J, Saullo JL. Updates on nocardia skin and soft tissue infections in solid organ transplantation. *Curr Infect Dis Rep.* 2019 Jun 21;21(8):27. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31227922?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31227922?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Lebeaux D, Morelon E, Suarez F, et al. Nocardiosis in transplant recipients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2014;33:689-702. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24272063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24272063?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Peleg AY, Husain S, Qureshi ZA, et al. Risk factors, clinical characteristics, and outcome of Nocardia infection in organ transplant recipients: a matched case-control study. *Clin Infect Dis.* 2007 May 15;44(10):1307-14. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/44/10/1307/355675\)](https://academic.oup.com/cid/article/44/10/1307/355675) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17443467?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17443467?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Arduino RC, Johnson PC, Miranda AG. Nocardiosis in renal transplant recipients undergoing immunosuppression with cyclosporine. *Clin Infect Dis.* 1993 Apr;16(4):505-12. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8513056?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8513056?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Biscione F, Cecchini D, Ambrosioni J, et al. Nocardiosis in patients with human immunodeficiency virus infection [in Spanish]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005 Aug-Sep;23(7):419-23. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16159542?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16159542?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Pintado V, Gomez-Mampaso E, Cobo J, et al. Nocardial infection in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Microbiol Infect.* 2003 Jul;9(7):716-20. [Texto completo \(https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)63965-3/fulltext\)](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)63965-3/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12925115?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12925115?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Uttamchandani RB, Daikos GL, Reyes RR, et al. Nocardiosis in 30 patients with advanced human immunodeficiency virus infection: clinical features and outcome. *Clin Infect Dis.* 1994 Mar;18(3):348-53. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8011814?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8011814?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Rasheed MU, Belay G. Nocardiosis in HIV seropositive clinically suspected pulmonary tuberculosis patients. *Trop Doct.* 2008 Jan;38(1):34-5. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18302863?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18302863?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Elenkov IJ. Glucocorticoids and the Th1/Th2 balance. *Ann N Y Acad Sci.* 2004 Jun;1024:138-46. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265778?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265778?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Li S, Song XY, Zhao YY, et al. Clinical analysis of pulmonary nocardiosis in patients with autoimmune disease. *Medicine (Baltimore).* 2015 Sep;94(39):e1561. [Texto completo \(https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2015/09050/clinical\\_analysis\\_of\\_pulmonary\\_nocardiosis\\_in.27.aspx\)](https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2015/09050/clinical_analysis_of_pulmonary_nocardiosis_in.27.aspx) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26426628?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26426628?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Abreu C, Rocha-Pereira N, Sarmiento A, et al. Nocardia infections among immunomodulated inflammatory bowel disease patients: a review. *World J Gastroenterol.* 2015 Jun 7;21(21):6491-8.

- Texto completo (<https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v21/i21/6491.htm>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26074688?tool=bestpractice.bmj.com>)
37. Ferrer A, Llorens V, Codina G, et al. Nocardiosis and bronchiectasis. An uncommon association? [in Spanish] *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005 Feb;23(2):62-6. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15743575?tool=bestpractice.bmj.com>)
  38. Ono M, Kobayashi Y, Shibata T, et al. Nocardia exalbida brain abscess in a patient with follicular lymphoma. *Int J Hematol*. 2008 Jul;88(1):95-100. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18498026?tool=bestpractice.bmj.com>)
  39. Kundranda MN, Spiro TP, Muslimani A, et al. Cerebral nocardiosis in a patient with NHL treated with rituximab [letter]. *Am J Hematol*. 2007 Nov;82(11):1033-4. Texto completo (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ajh.20921>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17696199?tool=bestpractice.bmj.com>)
  40. Ansari SR, Safdar A, Han XY, et al. Nocardia veterana bloodstream infection in a patient with cancer and a summary of reported cases. *Int J Infect Dis*. 2006 Nov;10(6):483-6. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16876454?tool=bestpractice.bmj.com>)
  41. Christidou A, Maraki S, Scoulica E, et al. Fatal Nocardia farcinica bacteremia in a patient with lung cancer. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2004 Oct;50(2):135-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474324?tool=bestpractice.bmj.com>)
  42. Pruitt AA. Nervous system infections in patients with cancer. *Neurol Clin*. 2003 Feb;21(1):193-219. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12690650?tool=bestpractice.bmj.com>)
  43. Margalit I, Lebeaux D, Tishler O, et al. How do I manage nocardiosis? *Clin Microbiol Infect*. 2021 Apr;27(4):550-8. Texto completo ([https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(20\)30779-5/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(20)30779-5/fulltext)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33418019?tool=bestpractice.bmj.com>)
  44. Saubolle MA, Sussland D. Nocardiosis: review of clinical and laboratory experience. *J Clin Microbiol*. 2003 Oct;41(10):4497-501. Texto completo (<https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.41.10.4497-4501.2003>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14532173?tool=bestpractice.bmj.com>)
  45. Ashdown LR. An improved screening technique for isolation of Nocardia species from sputum specimens. *Pathology*. 1990 Jul;22(3):157-61. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2243728?tool=bestpractice.bmj.com>)
  46. Hagerman A, Rodríguez-Nava V, Boiron P, et al. Imipenem-resistant Nocardia cyriacigeorgica infection in a child with chronic granulomatous disease. *J Clin Microbiol*. 2011 Mar;49(3):1185-7. Texto completo (<https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.02073-10>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21177900?tool=bestpractice.bmj.com>)
  47. Lai CC, Liu WL, Ko WC, et al. Multicenter study in Taiwan of the in vitro activities of nemonoxacin, tigecycline, doripenem, and other antimicrobial agents against clinical isolates of various Nocardia species. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011 May;55(5):2084-91. Texto completo

(<https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01808-10>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21343461?tool=bestpractice.bmj.com>)

48. Couble A, Rodríguez-Nava V, de Montclos MP, et al. Direct detection of *Nocardia* spp. in clinical samples by a rapid molecular method. *J Clin Microbiol*. 2005 Apr;43(4):1921-4. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/jcm.43.4.1921-1924.2005\)](https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/jcm.43.4.1921-1924.2005) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15815019?tool=bestpractice.bmj.com>)
49. Rouzaud C, Rodriguez-Nava V, Catherinot E, et al. Clinical assessment of a *Nocardia* PCR-based assay for diagnosis of nocardiosis. *J Clin Microbiol*. 2018 May 25;56(6):e00002-18. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00002-18\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00002-18) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29563199?tool=bestpractice.bmj.com>)
50. Vasishta S, Sullivan T. Pulmonary nocardiosis in a heart transplant recipient diagnosed with plasma next-generation sequencing. *Transpl Infect Dis*. 2022 Jun;24(3):e13841. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35466489?tool=bestpractice.bmj.com>)
51. Weng SS, Zhang HY, Ai JW, et al. Rapid detection of *Nocardia* by next-generation sequencing. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Feb 18;10:13. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2020.00013/full\)](https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2020.00013/full) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32133300?tool=bestpractice.bmj.com>)
52. Smilack JD. Images in clinical medicine. Pulmonary and disseminated nocardiosis. *N Engl J Med*. 1999 Sep 16;341(12):885. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10486420?tool=bestpractice.bmj.com>)
53. Liu B, Zhang Y, Gong J, et al. CT findings of pulmonary nocardiosis: a report of 9 cases. *J Thorac Dis*. 2017 Nov;9(11):4785-90. [Texto completo \(https://jtd.amegroups.org/article/view/16507/13847\)](https://jtd.amegroups.org/article/view/16507/13847) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29268550?tool=bestpractice.bmj.com>)
54. Cecchini D, Ambrosioni JC, Gomez A, et al. Disseminated nocardiosis caused by *Nocardia abscessus* in an HIV-infected patient: first reported case. *AIDS*. 2005 Aug 12;19(12):1330-1. [Texto completo \(https://journals.lww.com/aidsonline/fulltext/2005/08120/disseminated\\_nocardiosis\\_caused\\_by\\_nocardia.15.aspx\)](https://journals.lww.com/aidsonline/fulltext/2005/08120/disseminated_nocardiosis_caused_by_nocardia.15.aspx) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16052092?tool=bestpractice.bmj.com>)
55. Kennedy KJ, Chung KH, Bowden FJ, et al. A cluster of nocardial brain abscesses. *Surg Neurol*. 2007 Jul;68(1):43-9; discussion 49. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17586220?tool=bestpractice.bmj.com>)
56. Chakrabarti P, Nandi SS, Todi SK. *Nocardia* brain abscess in a diabetic patient. *Indian J Pathol Microbiol*. 2008 Jan-Mar;51(1):151-3. [Texto completo \(https://www.ijpmonline.org/article.asp?issn=0377-4929;year=2008;volume=51;issue=1;spage=151;epage=153;aulast=Chakrabarti\)](https://www.ijpmonline.org/article.asp?issn=0377-4929;year=2008;volume=51;issue=1;spage=151;epage=153;aulast=Chakrabarti) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18417891?tool=bestpractice.bmj.com>)
57. Vialle R, Aghakhani N, Otayza F, et al. *Nocardia farcinica* brain abscess: clinical and specific radiological findings and management. Report of two cases in immunononcompromised patients

- [in French]. Neurochirurgie. 2002 Dec;48(6):516-21. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12595808?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12595808?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Blosser SJ, Drake SK, Andreasko JL, et al. Multicenter matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry study for identification of clinically relevant Nocardia spp. J Clin Microbiol. 2016 May;54(5):1251-8. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.02942-15\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.02942-15) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26912758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26912758?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Khot PD, Bird BA, Durrant RJ, et al. Identification of Nocardia species by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. J Clin Microbiol. 2015 Oct;53(10):3366-9. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00780-15\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00780-15) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26269617?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26269617?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Kiska DL, Hicks K, Pettit DJ. Identification of medically relevant Nocardia species with an abbreviated battery of tests. J Clin Microbiol. 2002 Apr;40(4):1346-51. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.40.4.1346-1351.2002\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.40.4.1346-1351.2002) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11923355?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11923355?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Gezici AR, Daglioglu E, Ergungor F, et al. Cerebral abscess caused by Nocardia nova. Neurol Neurochir Pol. 2008 Mar-Apr;42(2):153-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18512172?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18512172?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Restrepo A, Clark NM, Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation. Nocardia infections in solid organ transplantation: guidelines from the Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation. Clin Transplant. 2019 Sep;33(9):e13509. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30817024?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30817024?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Wallace RJ Jr, Septimus EJ, Williams TW Jr, et al. Use of trimethoprim-sulfamethoxazole for treatment of infections due to Nocardia. Rev Infect Dis. 1982 Mar-Apr;4(2):315-25. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6981158?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6981158?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Brown-Elliott BA, Ward SC, Crist CJ, et al. In vitro activities of linezolid against multiple Nocardia species. Antimicrob Agents Chemother. 2001 Apr;45(4):1295-7. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.45.4.1295-1297.2001\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.45.4.1295-1297.2001) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11257051?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11257051?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Mwandia G, Polenakovic H. Nocardia spp. pneumonia in a solid organ recipient: role of linezolid. Case Rep Infect Dis. 2018 Jan 30:2018:1749691. [Texto completo \(https://www.hindawi.com/journals/criid/2018/1749691\)](https://www.hindawi.com/journals/criid/2018/1749691) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29666726?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29666726?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Myrianthefs P, Markantonis SL, Vlachos K, et al. Serum and cerebrospinal fluid concentrations of linezolid in neurosurgical patients. Antimicrob Agents Chemother. 2006 Dec;50(12):3971-6. [Texto completo \(https://aac.asm.org/content/50/12/3971\)](https://aac.asm.org/content/50/12/3971) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16982782?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16982782?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Moylett EH, Pacheco SE, Brown-Elliott BA, et al. Clinical experience with linezolid for the treatment of Nocardia infection. Clin Infect Dis. 2003 Feb 1;36(3):313-8. [Texto completo \(https://](https://)

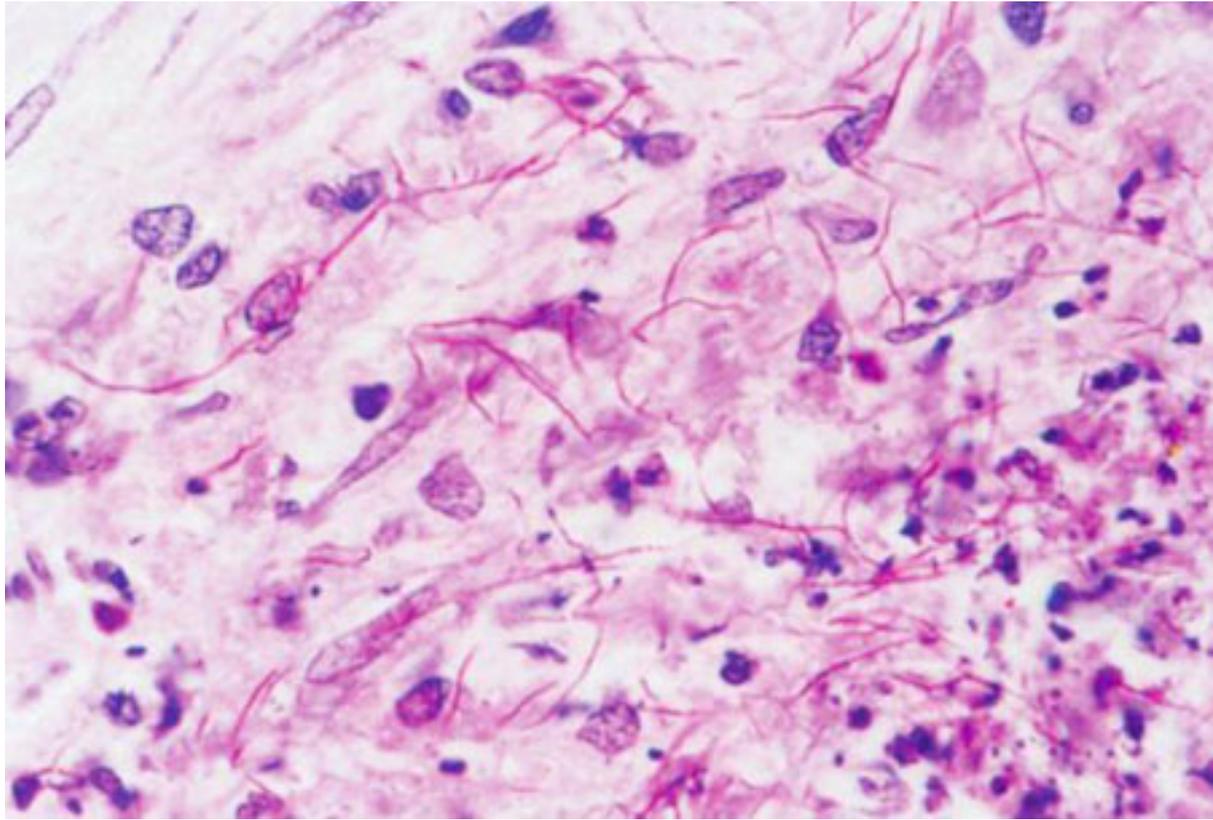
academic.oup.com/cid/article/36/3/313/352803) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12539073?tool=bestpractice.bmj.com>)

68. Jodlowski TZ, Melnychuk I, Conry J. Linezolid for the treatment of Nocardia spp. infections. *Ann Pharmacother*. 2007 Oct;41(10):1694-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17785610?tool=bestpractice.bmj.com>)
69. Ntziora F, Falagas ME. Linezolid for the treatment of patients with central nervous system infection. *Ann Pharmacother*. 2007 Feb;41(2):296-308. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17284501?tool=bestpractice.bmj.com>)
70. Davidson N, Grigg MJ, Mcguinness SL, et al. Safety and outcomes of linezolid use for nocardiosis. *Open Forum Infect Dis*. 2020 Mar 16;7(4):ofaa090. Texto completo (<https://academic.oup.com/ofid/article/7/4/ofaa090/5805505>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32258209?tool=bestpractice.bmj.com>)
71. Bressler AM, Zimmer SM, Gilmore JL, et al. Peripheral neuropathy associated with prolonged use of linezolid. *Lancet Infect Dis*. 2004 Aug;4(8):528-31. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15288827?tool=bestpractice.bmj.com>)
72. Attassi K, Hershberger E, Alam R, et al. Thrombocytopenia associated with linezolid therapy. *Clin Infect Dis*. 2002 Mar 1;34(5):695-8. Texto completo (<https://academic.oup.com/cid/article/34/5/695/319032>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11803505?tool=bestpractice.bmj.com>)
73. Maraki S, Scoulica E, Alpantaki K, et al. Lymphocutaneous nocardiosis due to Nocardia brasiliensis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2003 Sep;47(1):341-4. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12967747?tool=bestpractice.bmj.com>)
74. Negroni R, Lopez Daneri G, Arechavala A, et al. Clinical and microbiological study of mycetomas at the Muniz hospital of Buenos Aires between 1989 and 2004 [in Spanish]. *Rev Argent Microbiol*. 2006 Jan-Mar;38(1):13-8. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16784127?tool=bestpractice.bmj.com>)
75. Ameen M, Arenas R, Vásquez del Mercado E, et al. Efficacy of imipenem therapy for Nocardia actinomycetomas refractory to sulfonamides. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Feb;62(2):239-46. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20005007?tool=bestpractice.bmj.com>)
76. Conville PS, Witebsky FG. Organisms designated as Nocardia asteroides drug pattern type VI are members of the species Nocardia cyriacigeorgica. *J Clin Microbiol*. 2007 Jul;45(7):2257-9. Texto completo (<https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00133-07>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17475753?tool=bestpractice.bmj.com>)
77. Brown-Elliott BA, Killingley J, Vasireddy S, et al. In vitro comparison of ertapenem, meropenem, and imipenem against isolates of rapidly growing mycobacteria and Nocardia using broth microdilution and e-tests. *J Clin Microbiol*. 2016 Jun;54(6):1586-92. Texto completo (<https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.00298-16>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27053677?tool=bestpractice.bmj.com>)

78. Valarezo J, Cohen JE, Valarezo L, et al. Nocardial cerebral abscess: report of three cases and review of the current neurosurgical management. *Neurol Res.* 2003 Jan;25(1):27-30. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12564122?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12564122?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Dahan K, El Kabbaj D, Venditto M, et al. Intracranial Nocardia recurrence during fluorinated quinolones therapy. *Transpl Infect Dis.* 2006 Sep;8(3):161-5. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16913975?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16913975?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Devi KR, Singh LR, Devi NT, et al. Subcutaneous nocardial abscess in a post-renal transplant patient. *Indian J Med Microbiol.* 2007 Jul;25(3):279-81. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17901652?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17901652?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Lichon V, Khachemoune A. Mycetoma: a review. *Am J Clin Dermatol.* 2006;7(5):315-21. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17007542?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17007542?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Clare G, Mitchell S. Iris root abscess and necrotizing sclerokeratitis caused by Mycobacterium abscessus and presenting as hemorrhagic anterior uveitis. *Cornea.* 2008 Feb;27(2):255-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216592?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216592?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Gokhale NS, Garg P, Rodrigues C, et al. Nocardia infection following phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol.* 2007 Jan-Feb;55(1):59-61. [Texto completo \(https://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=2007;volume=55;issue=1;spage=59;epage=61;aulast=Gokhale\)](https://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=2007;volume=55;issue=1;spage=59;epage=61;aulast=Gokhale) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17189890?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17189890?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Gates JD, Warth JA, McGowan K. Nocardia asteroides-infected aneurysm of the aorta: case report and review of the literature. *Vascular.* 2006 May-Jun;14(3):165-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16956490?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16956490?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Shah HR, Zamboni WA, Khiabani KT. Nocardial septic arthritis of the wrist diagnosed and treated by arthroscopy. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2005;39(4):252-4. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16208791?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16208791?tool=bestpractice.bmj.com)
86. Hitti W, Wolff M. Two cases of multidrug-resistant Nocardia farcinica infection in immunosuppressed patients and implications for empiric therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2005;24:142-144. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15692815?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15692815?tool=bestpractice.bmj.com)
87. European Medicines Agency. Quinolone- and fluoroquinolone-containing medicinal products. Mar 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/quinolone-fluoroquinolone-containing-medicinal-products\)](https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/quinolone-fluoroquinolone-containing-medicinal-products)
88. US Food and Drug Administration. FDA reinforces safety information about serious low blood sugar levels and mental health side effects with fluoroquinolone antibiotics; requires label changes. Jul 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm611032.htm\)](https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm611032.htm)
89. US Food and Drug Administration. FDA warns about increased risk of ruptures or tears in the aorta blood vessel with fluoroquinolone antibiotics in certain patients. Dec 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm628753.htm\)](https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm628753.htm)

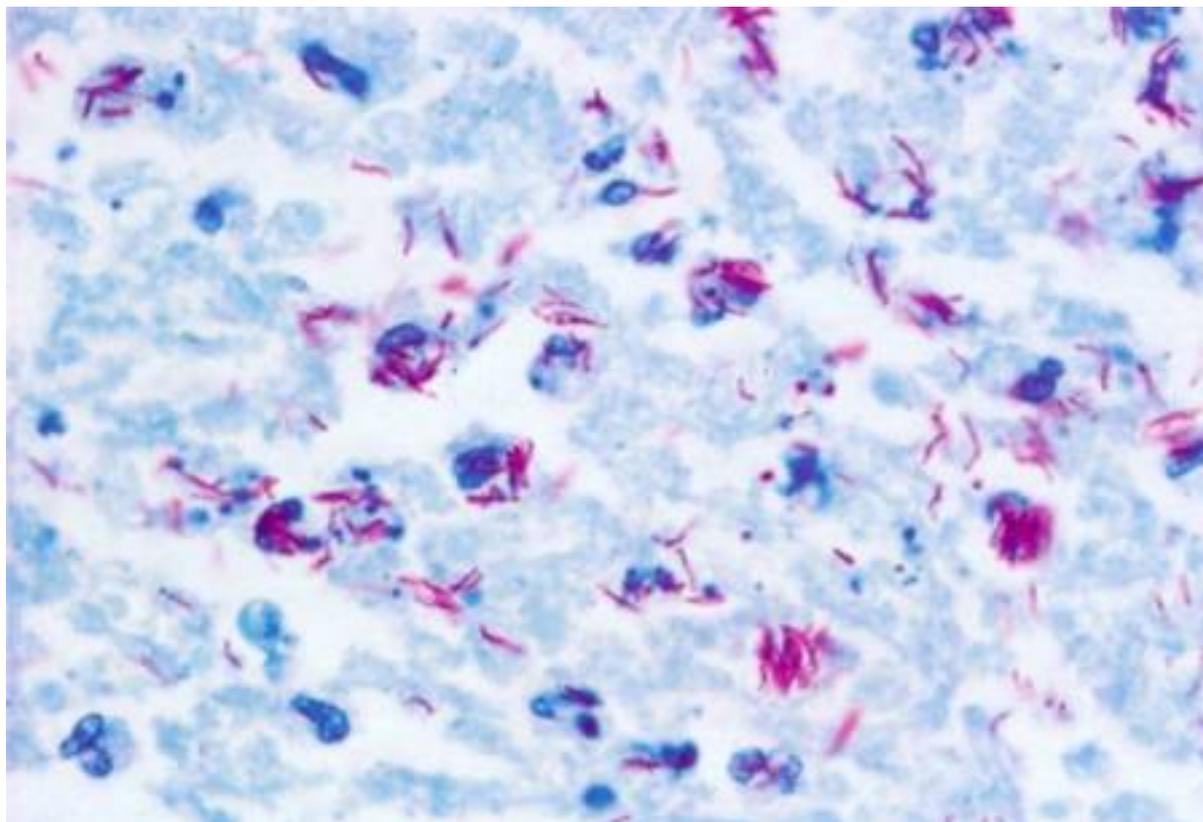
90. Brown-Elliott BA, Wallace RJ Jr. In vitro susceptibility testing of tedizolid against isolates of nocardia. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017 Nov 22;61(12):e01537-17. [Texto completo \(https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01537-17\)](https://journals.asm.org/doi/10.1128/aac.01537-17) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28923878?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28923878?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Matin A, Sharma S, Mathur P, et al. Myelosuppression-sparing treatment of central nervous system nocardiosis in a multiple myeloma patient utilizing a tedizolid-based regimen: a case report. *Int J Antimicrob Agents*. 2017 Apr;49(4):488-92. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189735?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189735?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Chomei Y, Nishimura S, Iwata K. Long-term use of tedizolid for pulmonary nocardiosis. *J Infect Chemother*. 2022 Aug;28(8):1172-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35450784?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35450784?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Lerner PI. Nocardiosis. *Clin Infect Dis*. 1996 Jun;22(6):891-903. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8783685?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8783685?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Gkirkas K, Stamouli M, Thomopoulos T, et al. Low-dose cotrimoxazole administered in hematopoietic stem cell transplant recipients as prophylaxis for *Pneumocystis jirovecii* pneumonia is effective in prevention of infection due to *Nocardia*. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2019 Sep;25(9):e298-e9. [Texto completo \(https://www.bbmt.org/article/S1083-8791\(19\)30450-1/fulltext\)](https://www.bbmt.org/article/S1083-8791(19)30450-1/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31326612?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31326612?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Choucino C, Goodman SA, Greer JP, et al. Nocardial infections in bone marrow transplant recipients. *Clin Infect Dis*. 1996 Nov;23(5):1012-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8922795?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8922795?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Coussement J, Lebeaux D, van Delden C, et al. *Nocardia* infection in solid organ transplant recipients: a multicenter European case-control study. *Clin Infect Dis*. 2016 Aug 1;63(3):338-45. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/63/3/338/2566571\)](https://academic.oup.com/cid/article/63/3/338/2566571) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27090987?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27090987?tool=bestpractice.bmj.com)

## Imágenes



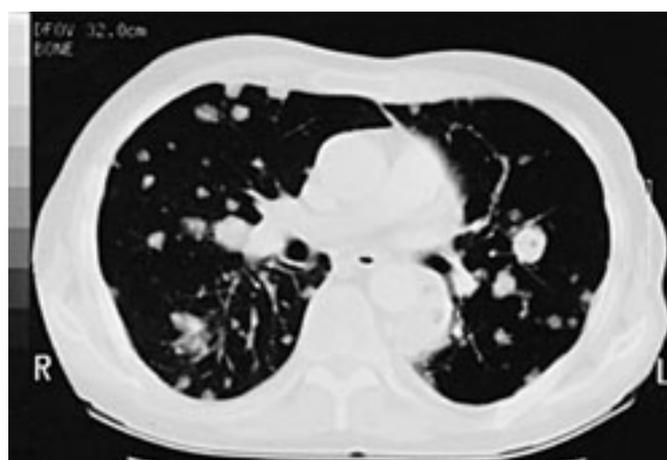
*Figura 1: Muestra de esputo expectorado: la tinción ácido-alcohol resistente modificada demuestra la presencia de especies de Nocardia*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*



*Figura 2: Muestra de esputo expectorado: tinción de Ziehl-Neelsen para comparar las diferentes morfologías de Mycobacterium y Nocardia*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*



*Figura 3: Nocardiosis pulmonar: presencia de lesiones nodulares tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*



*Figura 4: Nocardiosis diseminada: presencia de abscesos cerebrales tras exploración por TC en un paciente inmunosuprimido*

*De la colección del Dr. Jorge Garbino*

# Descargo de responsabilidad

BMJ Best Practice está dirigido a profesionales médicos licenciados. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) no promueve, ni respalda el uso de ningún fármaco o terapia contenida en esta publicación, ni tampoco diagnostica a los pacientes. Como profesional del ejercicio de la medicina, usted tiene la plena responsabilidad respecto a la atención y el tratamiento de sus pacientes y debe utilizar su propio criterio clínico y experiencia al utilizar este producto.

Este contenido no pretende abarcar todos los posibles métodos de diagnóstico, tratamientos, seguimiento, fármacos ni cualquier contraindicación o efecto secundario. Además, dado que esas normas y prácticas médicas cambian a medida que se dispone de nuevos datos, se deben consultar diversas fuentes. Recomendamos encarecidamente que verifique de forma independiente el diagnóstico, los tratamientos y el seguimiento especificados y que se asegure de que es adecuado para su paciente dentro de su región. Además, con respecto a los medicamentos de venta con receta, se aconseja consultar el prospecto del producto que acompaña a cada fármaco para verificar las recomendaciones de uso e identificar cualquier cambio en la pauta de dosificación o las contraindicaciones, en particular si el fármaco que se va a administrar es nuevo, se utiliza con poca frecuencia o presenta un rango terapéutico limitado. Debe asegurarse siempre de que los fármacos que receta están autorizados para su uso especificado y en las dosis especificadas en su país.

La información incluida en BMJ Best Practice se proporciona "tal cual" sin ninguna declaración, condición o garantía de que sea exacta y esté actualizada. BMJ y sus licenciadores y licenciarios no asumen ninguna responsabilidad por ningún aspecto del tratamiento administrado a ningún paciente con la ayuda de esta información. En la máxima medida en que la ley lo permita, BMJ y sus licenciadores y licenciarios no incurrirán en responsabilidad alguna, incluida, entre otras, la responsabilidad por daños y perjuicios, que se derive del contenido. Quedan excluidas todas las condiciones, garantías y otros términos que, de otro modo, podrían estar implícitos en la ley, incluidas, entre otras, las garantías de calidad satisfactoria, la idoneidad para un fin determinado, el uso de un cuidado y una capacidad razonables y la no infracción de los derechos de propiedad.

En los casos en que las prácticas óptimas de BMJ se hayan traducido a un idioma distinto del inglés, BMJ no garantiza la exactitud y fiabilidad de las traducciones, ni el contenido proporcionado por terceros (incluidos, entre otros, los reglamentos locales, las guías de práctica clínica, la terminología, los nombres de los fármacos y las dosis de los mismos). El BMJ no se hace responsable de los errores y omisiones derivados de la traducción y adaptación o de cualquier otro tipo. Cuando el BMJ Best Practice enumera los nombres de los fármacos, lo hace únicamente por las Denominaciones Comunes Internacionales recomendadas (DCI). Es posible que ciertas fórmulas de fármacos se refieran a los mismos fármacos con nombres diferentes.

Tenga en cuenta que las formulaciones y dosis recomendadas pueden diferir entre las bases de datos de fármacos, los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Se debe consultar siempre un vademécum local para obtener información completa sobre la prescripción.

Las recomendaciones de tratamiento en las BMJ Best Practice son específicas para cada grupo de pacientes. Se recomienda tener cuidado al seleccionar el vademecum de fármacos integrados, ya que algunas recomendaciones de tratamiento son solo para adultos y los enlaces externos a un vademecum de pediatría no necesariamente recomienda su uso en niños (y viceversa). Compruebe siempre que ha seleccionado el vademecum correcto para su paciente.

En los casos en que su versión de BMJ Best Practice no coincida con la de vademecum local, deberá consultar una base de datos farmacéutica local para obtener información completa sobre los fármacos, incluidas las contraindicaciones, las interacciones farmacológicas y las dosis alternativas antes de recetar.

## Interpretación de los números

Independientemente del idioma en el que se muestre el contenido, los números se muestran de acuerdo con el estándar de separador numérico original en inglés. Por ejemplo, los números de 4 dígitos no incluirán ni una coma, ni un punto decimal; los números de 5 o más dígitos incluirán comas; y los números que son

**Nocardiosis**

inferiores a 1 se representarán con puntos decimales. Véase la figura 1 a continuación para un cuadro explicativo.

BMJ no acepta ninguna responsabilidad por la mala interpretación de los números que cumplen con esta norma de separación numérica.

Este enfoque está en consonancia con la orientación del [International Bureau of Weights and Measures Service](#).

**Figura 1 – Estilo de numeración de BMJ Best Practice**

Números de 5 dígitos: 10,000

Números de 4 dígitos: 1000

numerales < 1: 0.25

Puede encontrar aquí nuestra página web completa y los términos y condiciones de la solicitud: [Términos y condiciones del sitio web](#).

**Contacte con nosotros**

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
Londres  
WC1H 9JR  
Reino Unido

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Timothy Sullivan, MD**

---

Associate Professor

Division of Infectious Diseases, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

DIVULGACIONES: TS declares that he has no competing interests.

### // Agradecimientos:

Dr Timothy Sullivan would like to gratefully acknowledge Dr Jorge Garbino and Dr Juan Ambrosioni, previous contributors to this topic.

DIVULGACIONES: JG declares that he has no competing interests. JA is an advisory board member of Gilead Sciences and ViiV Healthcare.

### // Revisores por pares:

#### **Senu Apewokin, MD**

---

Associate Professor of Medicine

Director, Transplant Infectious Diseases, University of Cincinnati, Cincinnati, OH

DIVULGACIONES: SA declares that she has no competing interests.

#### **Rebecca N. Kumar, MD, MS**

---

Assistant Professor of Medicine

Georgetown University Medical Center, Washington, DC

DIVULGACIONES: RNK has received research grants from Regeneron and Gilead, which have been paid to Georgetown University.